Nr 20 14 maja 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Poglądowe sprawozdanie

Dr Emil WYROBEK Kraków

Obecne zapatrywania na leczenie raka energią promienną *)

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr J. Zubrzycki

W listopadzie 1938 roku minęło lat 40 od chwili, kiedy Maria Skłodowska-Curie wraz ze swoim mężem odkryli rad, a lat minęło 43 od czasu odkrycia promieni Roentgena.

Mam zamiar poniżej przedstawić krytycznie i bezstronnie możliwości lecznicze, jakie w leczeniu nowotworów złośliwych dają nam promienie radu i Roentgena, lecz chcąc zadość uczynić temu zadaniu, muszę przede wszystkim przedstawić wyniki prac Instytutu Radowego w Paryżu, na których to, jako na klasycznych podstawach, opiera się współczesne promieniolecznictwo.

Zakład ten nazwany dla uczczenia małżonków Curie, Instytutem Curie, został założony w roku 1919 wspólnym wysiłkiem Uniwersytetu Paryskiego i Instytutu Pasteura. Był on poniekąd spełnieniem gorących życzeń Marii Skłodowskiej-Curie, która pragnęła widzieć wiekopomny owoc swej pracy oddany dla rozwoju nauki lekarskiej. Miał on na celu przez połączenie działu fizyki ciał promieniotwórczych z działem radiofizjologii i radioterapii doświadczalnej, zapewnić obu tym gałęziom konieczną współpracę, zarówno dla kontynuowania prac naukowych w ich zakresie, jak i dla stworzenia w przyszłości działu medycznego, który by, korzystając z ich doświadczeń i pomocy, mógł się należycie rozwijać.

Instytut Curie w Paryżu dzieli się na dwa niezależne i współpracujące ze sobą oddziały:

1) Odział fizyki ciał promieniotwórczych,

2) Oddział radiofizjologii i radioterapii.

Dyrektorem oddziału fizycznego została Maria Skłodowska-Curie, profesor fizyki na Uniwersytecie Paryskim, dyrektorem zaś oddziału radiofizjologi i radioterapii Claude Regaud, profesor radiofizjologii przy Instytucie Pasteura. Pomiędzy tymi dwoma oddziałami zawiązała się owocna współpraca, gdyż oba te oddziały posiadały, jako kierowników, ludzi naonczas najbardziej miarodajnych.

Wspomnieć tu należy, że Maria Skłodowska-Curie zajmowała się też oddziałem radiofizjologicznym bardzo owocnie i że do ostatnich chwil swego życia była gorącą współpracowniczką wszystkich rozstrzyganych tam zagadnień, była organizatorką i opiekunką rozrastającego się działu medycznego, który obecnie jako *„Fondation Curie"* jest najpoważniejszą częścią składową Instytutu Radowego w Paryżu.

Przedmiotem studiów Instytutu Curie były głównie nowotwory, wychodzące z nabłonka płaskiego skóry i błon śluzowych, które, jak raki skórne, warg, jamy ustnej, raki języka, krtani, gardzieli i raki szyjki macicy okazały się wrażliwe na działanie promieni.

W badaniach leczniczego stosowania promieni radu i Roentgena w nowotworach złośliwych, niezmiernie pożyteczne i wnoszące nowe myśli i możliwości lecznicze, okazały się prace radiofizjologiczne Regaud, twórcy współczesnej radiofizjologii i radioterapii. Przedmiotem studiów radio-fizjo-histologicznych Regaud był nabłonek kanalików nasiennych jąder. Prace te zapoczątkował on jako profesor radiofizjologii w Instytucie Pasteura jeszcze w roku 1906, a następnie rozwinął w Instytucie Curie, stwarzając wynikami tych prac, podstawy fizjologiczne do badań radioterapeutycznych.

Oto przewodnia myśl tych prac:

1. Komórki nabłonka kanalików nasiennych, tzw. spermatozoidy, nieustannie rozmnażając się i przechodząc stopniowo przez szereg stadiów rozwoju, od komórki niezróżnicowanej, macierzystej do dojrzałego plemnika, posiadają nierównomierną wrażliwość na promienie radu i Roentgena. Spermatozoidy dojrzałe są względnie odporne na promienie, a ich pokolenia poprzedzające są tym więcej wrażliwe, im bardziej zbliżają się do warstwy komórek macierzystych, stanowiących dla plemników warstwę rozrodczą.

2. Jeżeli za pomocą odpowiedniej techniki napromienień zniszczymy spermatozoidy warstwy rozrodczej, to jest komórki macierzyste plemników, pozostawiając jednak następne pokolenia spermatozoidów nietknięte i zdrowe, to wówczas osiągniemy całkowitą sterylizację jądra. Te dalsze pokolenia spermatozoidów rozwijają się bowiem w kierunku dojrzałych plemników i zostają z organizmu usunięte. Zniszczona zaś warstwa rozrodcza nie dostarcza już nowych pokoleń, a po kilku tygodniach jądro nie zawiera ani spermatozoidów, ani plemników.

Leczenie nowotworów złośliwych energią promienną było już zarówno we Francji, jak i w krajach anglo-saskich szeroko rozpowszechnione, kiedy w Instytucie Curie w Paryżu skierowano badania w celu sprawdzenia wyników, osiąganych w radioterapii nowotworów złośliwych przez zastosowanie obserwacji klinicznej i analizy histologicznej. Już pierwsze takie doświadczenia wykazały, że ówczesna technika napromienień, stosowana szczególnie w Niemczech a opierająca się na podawaniu dawek masywnych, wymierzonych w krótkim czasie w jednym lub kilku napromienianiach, może być stosowana jedynie tylko w małych nowotworach skóry. W nowotworach rozległych i wewnętrznych nigdy tak wielkich dawek kaustycznych, które by zniszczyły zupełnie nowotwór, zastosować nie można, bez rozległego zniszczenia powłok skórnych, jak i głębokich narządów, otaczających guz nowotworowy. Przy stosowaniu bowiem tej techniki napromienień zdarzyć się może, że albo dawki są nie wystarczające dla zniszczenia nowotworu, albo mogą być tak wielkie, że niszcząc guz, powodują równocześnie poważne obrażenia i sprowadzają śmierć chorego o wiele wcześniej, niżby to uczynił nowotwór, pozostawiony swemu naturalnemu rozwojowi.

Opierając się na wynikach tych prac radiofizjologicznych, zauważono, że radioterapia nowotworów złośliwych może dać o wiele lepsze wyniki, jeśli kierować się będzie prawami biologicznymi. Szczególnie podobieństwo, jakie zachodzi pomiędzy spermatogonią w nabłonkach kanalików nasiennych, a zjawiskami histofizjologicznymi tkanek rakowych, gdzie w obu przypadkach obserwujemy warstwę komórek młodych, niezmiernie płodnych, ustawicznie rozmnażających się i przechodzących stopniowo przez pokolenia coraz wyżej zróżnicowane, aż do postaci dojrzałych, to jest do plemników w jądrach, wydalonych następnie z ustroju, a w przypadkach raka przechodzących także do komórek dojrzałych, samoistnie obumierających, nasunęło myśl, że mechanizm sterylizacji raka przez promienie jest jednaki z mechanizmem sterylizacji jądra, że tak w jednym, jak i w drugim przypadku zniszczenie komórek rozrodczych jest jedynym czynnikiem warunkującym pomyślność wyniku.

Już pierwsze doświadczenia lecznicze, oparte na tych zasadach, a przeprowadzone w Instytucie Curie w Paryżu, okazały, że droga ta jest zupełnie pewna, toteż w dalszej pracy badawczej Instytutu zwrócono dużą uwagę na współpracę radioterapii klinicznej z radiofizjologią i radioterapią doświadczalną, uważając, że tylko na tej drodze będzie można spodziewać się postępu.

Osiągnięte po kilku latach wyniki tych badań radiofizjoterapeutycznych dały podstawę do stworzenia dzisiejszych metod leczenia raka energią promienną. Poznanie tych zasad daje nam najlepszy pogląd na obecne nasze możliwości lecznicze w tym kierunku. Pomijając techniczną stronę promieniolecznictwa i wypływające stąd wskazania i metody lecznicze, jako wiedzę wymagającą specjalnego przygotowania, zwrócę tutaj uwagę na zagadnienia biologiczne, a przede wszystkim na właściwości radiofizjologiczne tkanek rakowych, albowiem poznanie tych właściwości jest najważniejsze.

Tkanki normalne, jak i nowotwory złośliwe ustroju ludzkiego okazują te same właściwości radiofizjologiczne. Utkania nowotworowe są bowiem pokrewne tkankom prawidłowym, z których pochodzą i pośród których się rozwijają. Jedne i drugie są

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Lek. Krak. w dniu 30 listopada 1938 r.

odżywiane przez ten sam system naczyniowy i żyją w tym samym środowisku wewnętrznym.

Właściwością charakterystyczną tkanek rakowych jest zdolność nieograniczonego dzielenia się ich komórek tzw. macierzystych, stanowiących elemenm rozrodczy guza nowotworowego. Ustrój ludzki posiada jednak także i tkanki normalne, w których występuje podobne, nieustanne mnożenie się komórek. Do tkanek takich zaliczyć należy nabłonek płaski, tkanki krwiotwórcze, nabłonek kanalików nasiennych jąder itp. Powyższe tkanki prawidłowe i tkanki rakowe posiadają prócz innych wspólnych właściwości nie tylko zdolność nieustannego dzielenia swych komórek rozrodczych, lecz także, co nas tu najbardziej interesuje, mają bardzo wielką promienioczułość. Wiadome zaś jest już od początku istnienia radiofizjologii, że pierwsza z tych właściwości, to jest ta zdolność nieustannego dzielenia się komórek, stoi w prostym stosunku do drugiej ich właściwości, to jest do promienioczułości. Nic nie wskazuje nam na to, aby istniały inne prawa radiofizjologiczne dla tkanek prawidłowych, a inne dla tkanek rakowych. Tak w jednej, jak i drugiej grupie tych tkanek spotykamy pewne różnice oddziaływania ich na promienie, lecz różnice te nie są charakterystyczne ani dla tkanek prawidłowych, ani dla rakowych. Różnice te zależą przede wszystkim od szczególnych właściwości komórek.

Wiemy, że każda tkanka prawidłowa ustroju ludzkiego pozostaje w ścisłym połączeniu z otaczającymi ją tkankami. Otóż tak samo i tkanki rakowe pozostają w ścisłym połączeniu z tkankami prawidłowymi, z nimi sąsiadującymi. Tkanki rakowe, podobnie, jak np. nabłonek kanalików nasiennych, pozostają w łączności z naczyniami krwionośnymi i z tkanką łączną podścieliskową, a za pośrednictwem zaś krwi i chłonki, stanowiących środowisko wewnętrzne, pozostają one także w łączności z całym ustrojem. Ta łączność tkankowa, zarówno miejscowa, jak i ogólna daje bardzo poważne poparcie hipotezie, wedle której zmiany wywołane przez promienie w tkance promienioczułej, a więc takiej jak rak, są następstwem nie tylko działania bezpośredniego promieni na komórki nowotworowe, lecz także wynikiem działania pośredniego promieni, a to za pośrednictwem zmian, zaszłych podczas napromieniania w tkankach normalnych, otaczających guz nowotworowy, jak i w tkankach odległych. Pierwsi badacze radioterapeutyczni uznawali tylko działanie bezpośrednie promieni na komórkę. W ostatnim jednak dziesiątku lat prowadzone są badania, mające wykazać, że promienie działają na tkanki rakowe także pośrednio i to przede wszystkim za pośrednictwem tkanki łącznej śródnowotworowej i okołonowotworowej, dalej przez ciałka białe krwi, przez naczynia krwionośne a nawet przez krew, przyprowadzającą do guza nowotworowego produkty wydzielania narządów odległych, zmienionych przez napromienianie.

Dziś nikt nie zaprzecza, że niewątpliwie istnieje działanie pośrednie promieni na komórkę nowotworową i że środowisko, w którym rozwija się guz nowotworowy, odgrywa dużą rolę w radioterapii raka, jak również, że promieniami można wywołać pewne zmiany w tym środowisku, które wpłyną następnie na guz nowotworowy. Radiofizjologia jednak, albo raczej studium histologiczne narządów, czy tkanek i guzów napromienianych wykazały niezbicie, że zniszczenie stale dzielących się komórek, tak w tkankach prawidłowych, jak i nowotworowych, zależy przede wszystkim od zadziałania bezpośredniego promieni na komórki i że zniszczenie to tym łatwiej można uzyskać, im komórki są więcej promienioczułe.

W tkance posiadającej zdolność nieustannego dzielenia się komórek, jak np. w nabłonku płaskim i w narządach krwiotwórczych, w nabłonku kanalików nasiennych i w nowotworach złośliwych, ta zdolność dzielenia się dotyczy głównie ich komórek macierzystych. Komórki macierzyste, które w pewnych tkankach są uszeregowane w warstwach ściśle oznaczonych, jak to spotykamy w nabłonku płaskim lub nabłonku kanalików nasiennych, lub też rozmieszczone dowolnie i zmieszane z komórkami dalszych pokoleń i trudne do odróżnienia od innych, otaczających je komórek, są z racji swego nieustannego mnożenia się również obdarzone wielką promienioczułością. I kiedy przez odpowiednie napromienianie zniszczone zostaną wszystkie komórki macierzyste, to tkanka taka, pozbawiona swej warstwy rozrodczej, musi, jak to wspomnieliśmy, zaniknąć. Aby więc zniszczyć takie utkanie promieniami, nie jest konieczną rzeczą, aby wszystkie komórki składowe były promienioczułe, nie musi się bowiem zniszczyć wszystkich jego komórek. Sterylizację jądra otrzymujemy przez zniszczenie samych tylko spermatozoidów, sterylizację nowotworu otrzymujemy tak samo przez zniszczenie samych tylko komórek macierzystych. Komórki te, których śmierć wystarczy zupełnie, by spowodować zanik danej tkanki, mogą stanowić tylko małą, nieznaczną część całości, jak w nabłonku płaskim lub w raku skórnym, lub całkiem niepozorną część, jak to widzimy w nabłonku kanalików nasiennych.

Komórki macierzyste są więc tym elementem, na który kieruje się nasze działanie lecznicze, w leczeniu raka promieniami. Komórki te zniszczyć możemy już przy małych dawkach promieni, a następne generacje komórek rakowych, pozbawione promienioczułości, są tak odporne, że nie giną nawet przy dawkach bardzo wysokich. Pozostawienie ich nie przedstawia jednak niebezpieczeństwa, bo po pewnym bowiem czasie guz taki pozbawiony komórek rozrodczych sam zanika, ulegając stopniowemu obumieraniu pozostałych komórek i ich następowemu chłonieniu.

W utkaniach rakowych istnieje jeszcze czynnik, pojawiający się tylko w niektórych jego rodzajach i mający wielkie znaczenie dla promienioczułości komórek. Czynnikiem tym jest czynność wydzielnicza komórek. Jak wiemy, ta czynność wydzielnicza występuje wybitnie w nowotworach, wychodzących z nabłonka gruczołowego żołądka, jelit, wielkich gruczołów jamy brzusznej, tj. wątroby i trzustki, dalej spotykamy ją w rakach trzonu macicy, jajnika i piersi. Są to raki wysoko zróżnicowane, tzw. *adenocarcinoma*. Już z histofizjologii wiadomo, że rozwój czynności wydzielniczych komórek idzie w parze ze zmniejszeniem się lub ustaniem ich czynności rozrodczych, co w myśl wyżej wspomnianych poglądów świadczyłoby również o ich wysokim zróżnicowaniu, a co za tym idzie, o słabej promienioczułości takich komórek. I tak jest w rzeczywistości. Tkanki bowiem gruczołowe, które, jak wiadomo, w normalnym stanie nie posiadają zdolności dzielenia komórek, są z zasady promienioodporne. Tak samo ma się sprawa z rakami gruczołowymi. Co więcej, nie tylko komórki tych nowotworów, które zróżnicowały się w kierunku wydzielniczym, są promienioodporne, ale także, co nas może najwięcej chwilowo zajmuje, i ich komórki macierzyste są tak słabo promienioczułe, że nie można ich zniszczyć przez dawki promieni, stosowane w granicach nieszkodliwych dla otaczających tkanek i narządów. Wyjątek pod tym względem stanowią tylko takie raki, które biorą początek w nabłonku gruczołowym i nie wykazują w swym utkaniu komórek śluzowych, a utkanie ich składa się z komórek typu embrionalnego, a więc słabo zróżnicowanego o wielkiej ilości mitoz. One też posiadają promienioczułość, kwalifikującą je do leczenia energią promienną. Takie postacie spotykamy zazwyczaj najczęściej w rakach sutka o skłonnościach do szybkiego rozwoju klinicznego. Stąd, jak wiadomo, niektóre raki sutka, pomimo że są to przeważnie *adenocarcinoma*, cechują się wielką promienioczułością. Inne raki gruczołowe do leczenia promieniami się nie nadają, co najwyżej można zniszczyć tylko pewną grupę, najbardziej wrażliwych ich komórek i przez to zredukować nieco objętość guza, czyniąc go w ten sposób zdatnym do zabiegu operacyjnego. To zapatrywanie znalazło praktyczne zastosowanie w niektórych szkołach chirurgicznych w tak zwanym przedoperacyjnym napromienianiu raka sutka. Również stosować możemy promienie w rakach gruczołowych, ale tylko paliatywnie, celem zmniejszenia krwawień i stanów zapalnych.

Wykorzystanie pomyślnej różnicy promienioczułości, jaka zachodzi pomiędzy tkankami normalnymi a tkankami nowotworowymi, jest najważniejszą i najstarszą zasadą promieniolecznictwa nowotworów złośliwych. Celem tej zasady jest zniszczenie wszystkich komórek macierzystych guza na całym obszarze ustroju, zajętym przez nowotwór, przy takiej ochronie otaczających narządów i tkanek, by napromieniania nie spowodowały najmniejszych uszkodzeń, tak wczesnych, jak i późnych. Takie napromienianie nazywamy napromienianiem selektywnym, co oznacza, że promienie czynią jakby wybór pomiędzy komórkami, uszkadzając jedne z nich śmiertelnie, inne zaś pozostawiając nietknięte. W rzeczywistości jednak wiemy, że promienie nie czynią tego wyboru, ale że ten objaw polega na własności słabszego lub silniejszego oddziaływania poszczególnych rodzajów komórek na promienie.

Nie jest jednak rzeczą konieczną, by przy wszystkich umiejscowieniach nowotworu, radioterapia selektywna była tak idealnie stosowana, by jednakowo oszczędzała wszystkie otaczające tkanki. Istnieją bowiem narządy i tkanki prawidłowe, znajdujące się w otoczeniu guza nowotworowego, które możemy zupełnie zniszczyć, byleby tylko wynik leczniczy pomyślny otrzymać. Uszkodzenie lub zniszczenie tych tkanek jest w porównaniu z grozą raka mniejszej wagi i nie pociąga dla życia poważnych następstw. Do takich tkanek i narządów zaliczyć należy uwłosienie, nabłonek kanalików nasiennych i jajniki. Są znowu tkanki, których czasowe zniszczenie, gdy znajdą się w polu napromienianym, nie jest szkodliwe, albowiem po pewnym czasie odnawiają się one niemal zupełnie. Do nich należy nabłonek płaski skóry i błon śluzowych. Przy stosowaniu promieni możemy taki nabłonek całkowicie zniszczyć, łącznie nawet z warstwą roz-

rodczą, nabłonek taki może zupełnie odpaść i odsłonić skórę właściwą, a pomimo to, jeżeli skóra właściwa poważnie nie została uszkodzona, odnawia się on zupełnie przez bujanie komórek nabłonkowych z obwodu takiego owrzodzenia. Istnieje jednak tkanka nabłonkowa, której uszkodzenie jest bardzo groźne. Jest nią nabłonek gruczołowy błony śluzowej żołądka i jelit. Napromienianie może spowodować zanik takiego nabłonka, a nawet miejscami mniej lub więcej zaznaczoną nekrozę z wszystkimi, groźnymi jej następstwami. Te niebezpieczeństwa utrudniają, a nawet czasem uniemożliwiają promieniolecznictwo w nowotworach jamy brzusznej.

Stopień promienioodporności tkanek i narządów otaczających guz nowotworowy posiada niezwykle ważne znaczenie w technice napromienianiań. Raki płasko-komórkowe szyjki macicy, gardzieli i przełyku mają prawie jednakową promieniaczułość. Jednak macica i pochwa są narządami biernymi, utkanie zaś ich jest stosunkowo silne, włóknisto-mięsne. Dlatego też nawet silne reakcje przechodzą tam bez szkody dla organizmu. Można w nowotworach tych narządów zastosować bardzo wysoką dawkę promieni, można zastosować nawet dawki kaustyczne, bez groźnych następstw. Przeciwnie, gardziel, krtań, przełyk są narządami czynnymi, zbudowanymi z tkanek delikatnych, wrażliwych i reakcje zbyt silne po napromienianiu są tu zawsze bolesne i groźne. Gdybyśmy w raku tych narządów zastosowali taką dawkę promieni, jak przy raku szyjki macicy, spowodowalibyśmy śmiertelną nekrozę.

Z przykładów tych widzimy, że stopień promienioczułości nowotworów nie jest bezwzględnym wskaźnikiem w leczeniu, lecz że rolę niezmiernie ważną odgrywa także stopień promienioczułości otaczających narządów i zależnie od tego rodzaju otoczenia posiadamy lepsze lub gorsze warunki do napromieniania. Różnica pomiędzy tymi dwoma stopniami jest dopiero wskaźnikiem leczniczym. Gdy ta różnica jest wielka, promieniolecznictwo staje się bardzo selektywne, a co za tym idzie i wyleczenie promieniami jest możliwe. Gdy różnica ta jest mała lub nie ma jej wcale, leczenie selektywne jest niemożliwe. Takie np. warunki, gdzie nie możemy zastosować promieniolecznictwa selektywnego, zachodzą w przeważającej liczbie przypadków w *adenocarcinoma*. Te postacie raka do leczenia promieniami się nie nadają, z wyjątkiem małych i w dostępnych miejscach usadowionych nacieków nowotworowych, które zniszczyć można kaustycznie promieniami Roentgena bez filtrów i igłami radowymi razem z otaczającym podścieliskiem. Rozleglejsze natomiast *adenocarcinoma* lub umieszczone w miejscach trudno dostępnych do bezpośredniego zadziałania promieniami albo umieszczone w takich narządach, gdzie zniszczenie podścieliska pociąga za sobą groźne objawy, należą w dzisiejszym stanie naszych wiadomości naukowych i doświadczeniu tylko do chirurgii.

Z powyższego przedstawienia poznaliśmy jedną z najważniejszych własności komórek, dotyczących promieni radu i Roentgena, a mianowicie ich promienioczułość. Widzimy, że właściwość ta jest wspólna dla wszystkich komórek, tak prawidłowych, jak i patologicznych, lecz nie dla wszystkich w jednakim stopniu. Jeśli mówimy o promienioczułości lub promienioodporności pewnych tkanek, to nie określamy tych właściwości, jako wartości bezwzględnej, lecz zawsze jako wartość względną w stosunku do promienioczułości tkanek otaczających. Mówimy, że guz nowotworowy jest wtedy promienioczuły, gdy różnica pomiędzy promienioczułością guza a jego otoczeniem wypadnie na korzyść nowotworu. Kiedy zaś promienioczułość otaczających tkanek jest większa od promienioczułości nowotworu, mówimy, że guz jest promienioodporny. Już te pojęcia określają w grubszym zarysie nasze możliwości promieniolecznicze nowotworów złośliwych. Poznaliśmy, że są nowotwory, jak np. *adenocarcinoma*, gdzie nie możemy promieniami uzyskać poważnego wyniku leczniczego. Są znowu takie, jak *lymphosarcoma*, których promienioczułość jest tak wielka, że dosłownie topnieją pod promieniami. I tu zazwyczaj miejscowo uzyskujemy wyleczenie.

Jest jednak taka grupa nowotworów, o promienioczułości pośredniej, które z uwagi na swe właściwości biologiczne, w dzisiejszym stanie nauki, najlepiej nadają się do promieniolecznictwa. Są to raki, wychodzące z nabłonka płaskiego skóry i błon śluzowych. Należą one do nowotworów najczęściej spotykanych. W tej grupie nowotworów promieniolecznictwo poczyniło wielkie postępy. Do grupy tej należą raki skórne, raki warg, języka, jamy ustnej, zatok czaszkowych, migdałków, gardła, krtani, przełyku, dalej raki sromu, pochwy i szyjki macicy. Promienioczułość ich jest nieco większa od promienioczułości skóry i otaczających tkanek tak, że, po zastosowaniu odpowiedniej techniki napromienianiań, raki te możemy zniszczyć bez uszkodzenia powłok skórnych i otaczających narządów. Nie należy jednak sądzić, że technika napromienianiań jest łatwa. Przeciwnie, istnieje cały szereg trudności, których niepokonanie jest równoznaczne z niewyleczeniem. Także wyleczenie jest i tu niemożliwe, jeśli stopień rozprzestrzenienia guza jest zbyt wielki, zwłaszcza gdy wystąpiły odległe przerzuty lub gdy krwawienia i dołączające się sprawy zapalne i zgorzelinowe sprowadziły wielkie wyniszczenie chorego. Również wzajemny stosunek tych raków do otoczenia, a przede wszystkim do podścieliskowej tkanki łącznej i przebiegających w niej odczynów napromienianiań, stanowi niezmiernie ważny wytyczny czynnik w leczeniu i rokowaniu. Są bowiem niektóre raki płaskokomórkowe odznaczające się stosunkowo słabą promienioczułością, a posiadające charakter wybitnie naciekowy, gdzie osiągnięcie pomyślnego wyniku jest niezmiernie trudne.

Wszystko to wskazuje na to, że promieniolecznictwo nie jest tylko czystą wiedzą techniczną, ale także wiedzą kliniczną i histofizjologiczną. Promieniolecznictwo stosowane tylko pod kątem wymierzenia odpowiednio wysokich dawek promieni, z pominięciem dokładnego codziennego badania chorego, z pominięciem wskazań radio-histo-fizjologicznych, spotka się w olbrzymiej ilości przypadków z niepowodzeniem. Tak też w przeważnej części przypadków w praktyce wygląda. Dziś jednak poznano dokładnie zmiany, jakie zachodzą w napromienianych rakach płaskokomórkowych, a znajomość tych zmian daje nam możność umiejętnego i celowego stosowania promieni, jak również wskazuje na trudności, które radioterapeuta tylko na drodze osobistego doświadczenia, jak i indywidualnego leczenia każdego przypadku raka, korzystnie pokonać może. Zmiany, jakie zachodzą w napromienianych nowotworach są również ważne dla ogólnej biologii raka, odkrywają one nam bowiem szereg faktów dotychczas nieznanych o bardzo wielkim znaczeniu.

Główna zasługa w poznaniu tych zmian przypada Coutardowi, który wyniki prac radio-fizjo-terapeutycznych, podanych przez Regaud praktycznie rozwinął w pracowniach Instytutu Radowego w Paryżu, podając klasyczną metodę leczenia nowotworów złośliwych promieniami, metodę, która dzisiaj zyskała we wszystkich sferach radiologów i chirurgów powszechne uznanie.

Prace oryginalne

Doc. dr Michał GEDROYĆ Warszawa

Kilka uwag w sprawie działania cztero-etylo-dwuamidu kwasu orto-ftalowego jako analeptyku (Neospiran, Revocan)

W przedstawionej pracy podaję niektóre badania wpływu cztero-etylu-dwuamidu kwasu orto-ftalowego (Neospiran, Revocan) na ciśnienie krwi, oddech i właściwości skracania stanu narkozy, w porównaniu ze Stiminolem (Coramina) i Visactiną (Stiminol + efedryna).

W przypadkach niewydolności krążenia stosujemy bądź środki sympatykomimetyczne, działające obwodowo na układ naczyniowy, bądź też leki, pobudzające ośrodki naczyniowo-ruchowe, wywierające zazwyczaj równocześnie silny wpływ pobudzający na ośrodek oddechowy. Inne więc środki będziemy stosowali w zapaści o charakterze ośrodkowym, inne w niewydolności krążenia o charakterze obwodowym, inne wreszcie w zapaści na tle niewydolności mięśnia sercowego.

W zapaści o charakterze obwodowo-ośrodkowym dużą usługę oddają preparaty zespołowe, jak Cardiazol-efedryna, Visactina (Stiminol + efedryna) i inne. Mniemanie wyrażone przez niektórych eksperymentatorów, że lek pobudzający ośrodki oddechowe w zapaści wywołanej skrwawieniem się ustroju do naczyń obwodowych może sam przez się poprawić krążenie, jest — jak zobaczymy niżej — niezupełnie słuszne. Według większości badaczy najcenniejsze i najważniejsze środki analeptyczne, jak Cardiazol, Coramina (Stiminol) i Hekseton nie mają wpływu na czynność serca, jeżeli stosujemy je w dawkach leczniczych, co wykazali Trendelenburg[1]), Gremels[2]) i ostatnio Gollwitzer-Meier[3]) w szeregu doświadczeń na wyosobnionych preparatach sercowo-płucnych.

Inny obraz farmakologiczny otrzymujemy, jeżeli stosujemy środki analeptyczne w większych dawkach (Gollwitzer-Meier).

Istniejący jeszcze do niedawna spór klinicystów i farmakologów, czy jady skurczowe są zarazem środkami kardiotonicz-

[1]) Trendelenburg: Med. Klin. 1573, 1929.
[2]) Gremels: Arch. f. exp. Path. 153, 36, 1930.
[3]) Gollwitzer-Meier: Klin. Woch. 508, 1936.

nymi, jest dzisiaj rozstrzygnięty raczej w ten sposób, że jady te nie posiadają właściwości kardiotonicznych. Petschacher[4]) jednak w przypadkach lekkiej dekompensacji i niewydolności mięśnia sercowego uznaje za korzystne podawanie Coraminy i Cardiazolu. Według Gollwitzer-Meier zarówno Cardiazol, jak i Coramina (Stiminol) dają zwiększony przepływ krwi przez naczynia wieńcowe serca, ale tylko w tych przypadkach, gdy następstwem działania środka analeptycznego jest podniesienie ciśnienia tętniczego krwi. Coramina powoduje nawet lepsze ukrwienie naczyń wieńcowych serca, ponieważ zwiększa bardziej ciśnienie krwi, aniżeli inne środki analeptyczne (Gollwitzer-Meier). Ze spadkiem tętniczego ciśnienia krwi zmieniają się stosunki w naczyniach wieńcowych. Jakkolwiek więc farmakologiczne dane dotyczące środków analeptycznych nie zawsze zgadzają się z praktycznymi i klinicznymi, to jednak u sympatykotoników przy lekkiej niewydolności serca Cardiazol i Coramina mogą wywierać korzystny wpływ kardiotoniczny. Korzystny i z tego względu, że środki te wywierają, poza mobilizacją krwi i zwiększoną jej podażą do serca (zwiększenie objętości minutowej serca, wskutek czego rośnie ciśnienie tętnicze) również silny wpływ na ośrodek oddechowy.

W doświadczeniu farmakologicznym i w wyjątkowych wypadkach u kota zarówno po Cardiazolu, jak i Coraminie, wskutek ośrodkowego pobudzenia nerwu błędnego, ciśnienie tętnicze spada. Ten objaw stałego zresztą spadku ciśnienia krwi stwierdzić można wyraźnie przy stosowaniu jadu kurczowego tego typu, jak Neospiran (Revocan) przy podawaniu nawet powolnym i w dużym rozcieńczeniu tego związku. Revocan (Neospiran) pobudza ośrodek nerwu błędnego i układ parasympatyczny bardziej aniżeli inne środki analeptyczne, o czym świadczyłby bardzo silny ślinotok występujący u zwierząt mięsożernych pod wpływem tego preparatu.

Część doświadczalna

Badania doświadczalne podzielono na dwie grupy. W pierwszej grupie podawano zwierzętom (kotom i królikom) Revocan, Stiminol, Visactinę i Revocan z efedryną dożylnie w iniekcjach jednorazowych w dawkach ekwitoksycznych, celem zbadania działania tych analeptyków na ciśnienie krwi, czynność serca, tętno i oddech. Dalej przez wlewanie dożylne, długotrwałe, rozcieńczonych roztworów tych środków starano się ustalić maksymalną tolerancję ustroju wobec badanych preparatów, mając również na uwadze ich farmakodynamikę.

W drugiej części pracy badano właściwości budzące Revocanu i Stiminolu na kotach, królikach, szczurach i myszach, dalej dawki śmiertelne podskórne tych analeptyków, przede wszystkim na kotach, wreszcie dawki kumulacyjne na królikach.

Część I

Iniekcje dożylne, jednorazowe i wlewanie dożylne długotrwałe Revocanu (Neospiran), Stiminolu, Coraminy i Visactiny (Stiminol 25% + 1.5% chlorowodorek efedryny lewoskrętnej).

Iniekcje dożylne, jednorazowe, szybkie (5"—8"—1')

Krzywa 1. Kot wagi 3.2 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ 5% Revocanu w przeciągu 1 minuty. Po iniekcji występuje silny skurcz mięśni i sprężenie całego ciała. Na przeciąg kilkunastu sekund ciśnienie krwi z powodów czysto mechanicznych (wskutek ogólnego skurczu mięśni) ze 170 mm Hg wzrasta do 212 mm Hg, po czym po kilkudziesięciu sekundach spada do 104 mm Hg, przy wybitnie zwolnionym tętnie. W tym czasie krzywa oddechowa, początkowo nieregularna, wykazuje przyśpieszenie oddechu i wybitne zwiększenie amplitudy oddechowej zarówno w swej części wydechowej, jak i wdechowej. Występują bardzo silne drgawki kloniczne i toniczne. Przy końcu tego okresu amplituda oddechowa zmniejsza się. Podanie dożylne 1 cm³ Visactiny podnosi na czas kilkudziesięciu minut ciśnienie krwi ze 104 mm Hg na 152 mm Hg, utrzymując w tym czasie amplitudę oddechową w doskonałej formie.

Krzywa 2. Kot wagi 2,9 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 5 cm³ 1% Revocanu w przeciągu 1 minuty. Po iniekcji ciśnienie krwi ze 102 mm Hg opada do 84 mm Hg. Wskutek ogólnego skurczu mięśni całego ciała występuje podniesienie ciśnienia krwi do 107 mm Hg, przy zupełnym zaniku tętna i chwilowym wstrzymaniu, znaczonej na krzywej, czynności serca. Następnie ciśnienie krwi opada w dalszym ciągu, jakkolwiek siła skurczowa i rozkurczowa serca jest zwiększona, ilość uderzeń tętna jest wybitnie zmniejszona. W tym czasie oddech staje się bardzo płytki, ledwo zaznaczony, nieregularny, wreszcie przyśpieszony, o zwiększonej amplitudzie. W tym okresie występują również silne drgawki kloniczne i toniczne. Podanie dożylne 1 cm³ Visactiny podwyższa ciśnienie krwi na czas dłuższy do 142 mm Hg i zwiększa ilość uderzeń tętna. Oddech jest przez czas dłuższy również przyśpieszony o zwiększonej amplitudzie, przerywany głębokimi wdechami. Napady drgawkowe mają przebieg łagodniejszy, wreszcie zanikają.

Krzywa 3. Taki sam obraz krzywej farmakologicznej otrzymujemy po podaniu 44 mg Neospiranu (oryg.) w płynie fizjologicznym, kotowi wagi 2,45 kg w narkozie uretanowej. I w tym wypadku widzimy niekorzystny wpływ preparatu na ciśnienie krwi i czynność serca (zanik tętna). Oddech ulega przyśpieszeniu przy zwiększonej amplitudzie oddechowej. Poprawa ciśnienia krwi i czynności serca następuje dopiero po podaniu dożylnym 1 cm³ Visactiny.

Wstrzykiwanie Revocanu, przedłużone do jednej minuty, nie daje zatrzymania czynności serca i zaniku tętna, jakkolwiek w następstwie zastrzyku tętno jest zwolnione. Obserwowane przez niektórych klinicystów zwiększenie siły skurczowej i rozkurczowej serca po Revocanie niekoniecznie uważać by trzeba za objaw korzystny, lecz raczej związany ze zwolnieniem tętna i z utrudnioną czynnością serca na skutek spadku ciśnienia krwi, a więc jej odpłynięciem do obwodu (praca serca przy zmniejszonym dopływie krwi). Wstrzykiwanie Revocanu z normalną szybkością (1 cm³ 5"—8") daje silny i nagły, długo trwający spadek ciśnienia krwi i przejściowe zatrzymanie tętna i czynności serca.

Krzywa 4. Królik wagi 2,45 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje podskórnie 0,06 g morfiny. Po zwolnieniu czynności oddechowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ 2% czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego[5]). Po iniekcji na przeciąg około 10 sekund oddech staje się bardzo słaby i ciśnienie krwi lekko opada. Po upływie 10 sekund ciśnienie wraca do normy, oddech ulega przyśpieszeniu, przy wzroście amplitudy. W tym samym czasie wraz ze zwiększeniem amplitudy oddechowej występują silne drgawki. Po kilkudziesięciu sekundach oddech ulega zwolnieniu. Wreszcie zostaje wstrzymany przy równocześnie pogarszającej się czynności serca i obniżeniu ciśnienia krwi. Druga iniekcja dożylna preparatu w tej samej ilości nie wywiera na zwierzę żadnego wpływu.

W zatruciu morfinowym u królika, mimo przejściowej poprawy czynności oddechowej nie udaje się uratować ośrodka oddechowego przed porażeniem.

Doświadczenie 5. Kot wagi 2,8 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ 25% Stiminolu w przeciągu 8". Bezpośrednio po iniekcji następuje moment stłumionego oddechu na przeciąg kilku sekund, któremu towarzyszy lekki spadek ciśnienia krwi, trwający również kilka sekund. Ciśnienie krwi szybko podnosi się ze 130 mm Hg do 170—176 mm Hg i na tym poziomie utrzymuje się przez czas dłuższy (kilkanaście minut). W tym samym czasie krzywa oddechowa wykazuje zwiększenie amplitudy i wzrost ilości ruchów oddechowych na minutę.

Czynność serca i tętno nawet w momencie spadku ciśnienia krwi nie ulegają zaburzeniom, po kilku sekundach tętno i czynność serca ulega wybitnemu przyśpieszeniu.

Krzywa 6. Kot wagi 3 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ Visactiny. Ciśnienie krwi podnosi się ze 152 mm Hg do 198—202 mm Hg i na tym poziomie utrzymuje się przez czas dłuższy. Równocześnie oddech ulega przyśpieszeniu i pogłębieniu. Podanie temu samemu zwierzęciu 1 cm³ 5% Revocanu wywołuje, jak zwykle, skurcz wszystkich mięśni ciała, powodując nagłe, kilkusekundowe, na drodze mechanicznej spowodowane podwyższenie ciśnienia krwi. Tętno ulega zwolnieniu, po czym następuje gwałtowny spadek ciśnienia krwi z 202 mm Hg do 100 mm Hg, przy równoczesnych bardzo silnych drgawkach. Oddech początkowo przerywany okresami bezdechu ulega przyśpieszeniu i pogłębieniu *(polypnoe)*. Ciśnienie krwi utrzymuje się na jednakowym, niskim poziomie. Przejściowe kilku lub kilkunastumilimetrowe wzniesienia ciśnienia krwi są wywoływane ogólnymi skurczami mięśni i drgawkami oraz zaburzeniami w czynności serca.

Krzywa 7. Kot wagi 3.1 kg, otrzymuje dożylnie 1 cm³ 25% Stiminolu w przeciągu 8". Ciśnienie krwi bezpośrednio po iniekcji z 92 mm Hg opada na przeciąg kilku sekund do 66 mm Hg. Następnie na przeciąg kilkunastu minut podnosi się do 146 mm Hg. W tym czasie bezpośrednio po iniekcji amplituda oddechowa

---

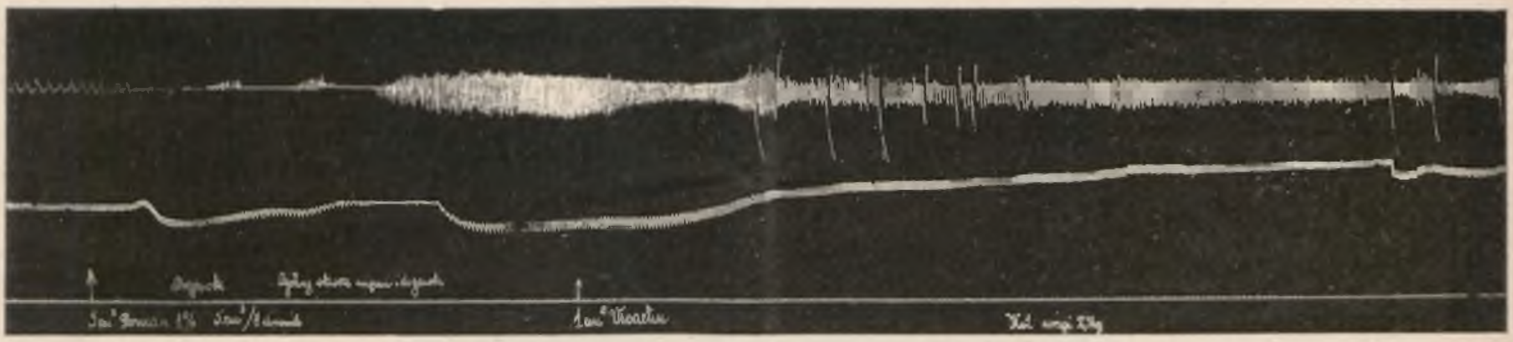
[4]) Petschacher: Wien. Klin. Woch. 1699, 1937.

[5]) Preparat otrzymano w Laboratorium Syntetycznym Przem. Handl. Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn w Warszawie.

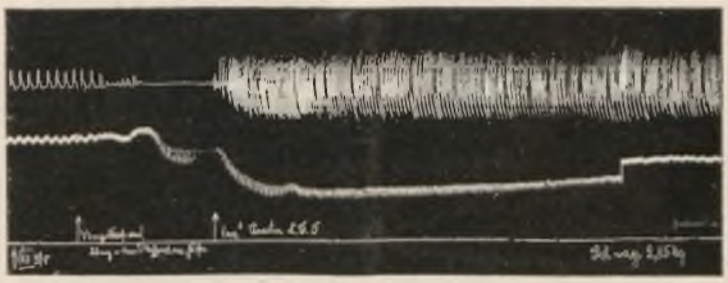
Krzywe do pracy doc. dr Michała G e d r o y c i a pt.: *Kilka uwag w sprawie działania cztero-etylo-dwuamidu kwasu orto-ftalowego jako analeptyku (Neospiran, Revocan)*



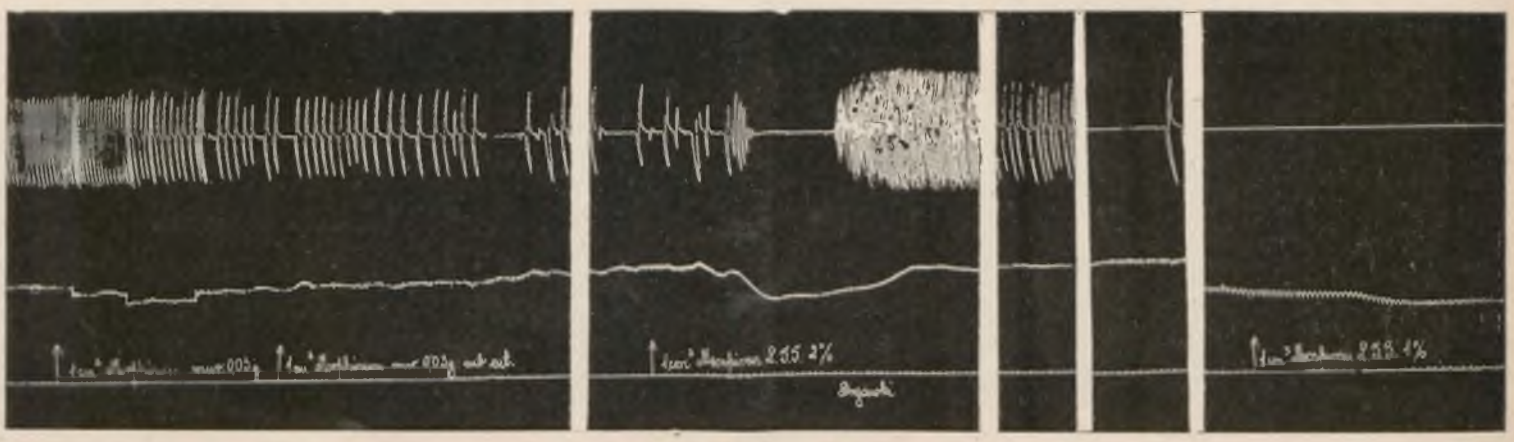
Krzywa 1



Krzywa 2

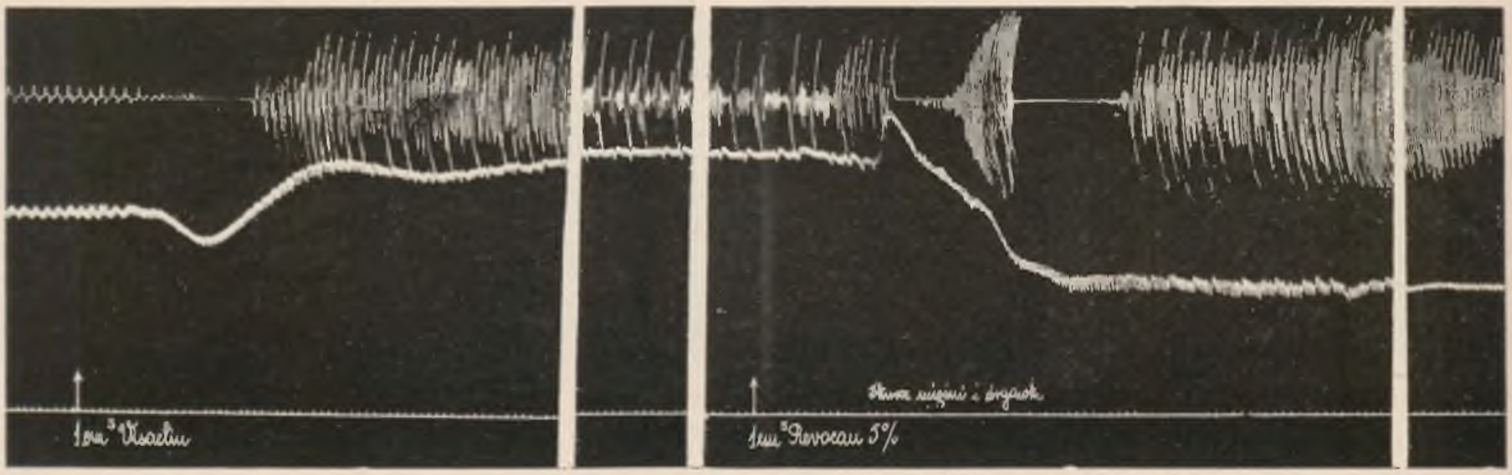


Krzywa 3

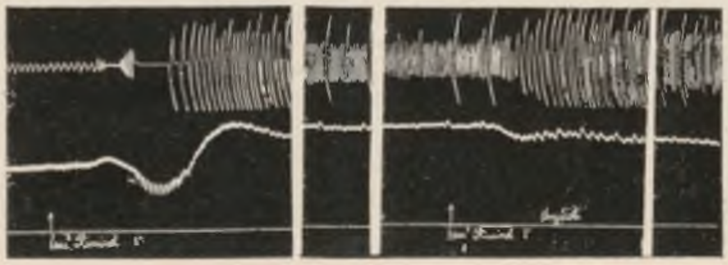


Krzywa 4

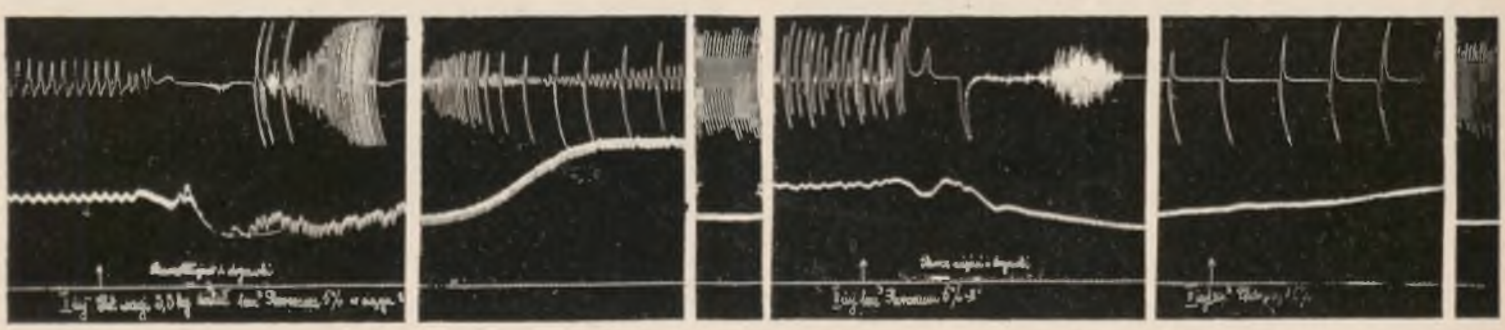
Krzywe do pracy doc. dr Michała G e d r o y c i a pt.: *Kilka uwag w sprawie działania cztero-etylo-dwuamidu kwasu orto-ftalowego jako analeptyku (Neospiran, Revocan)*



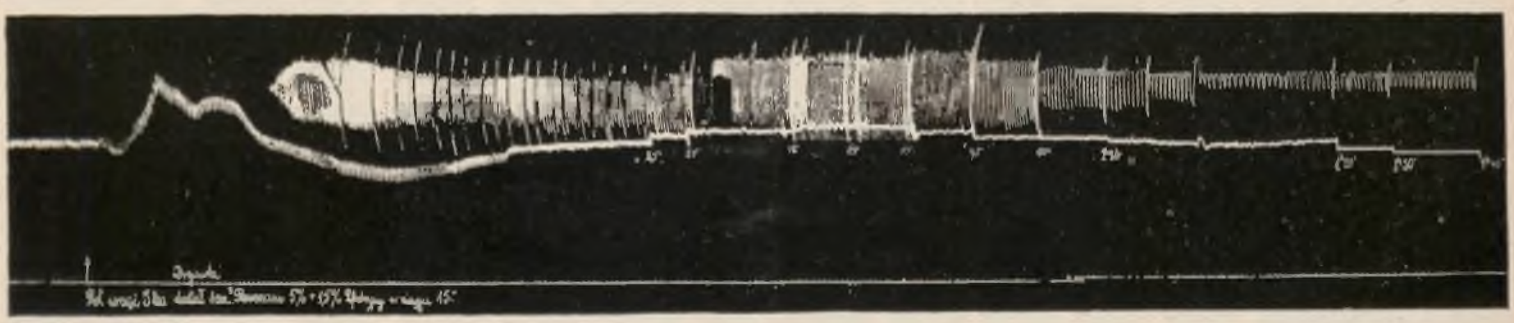
Krzywa 6



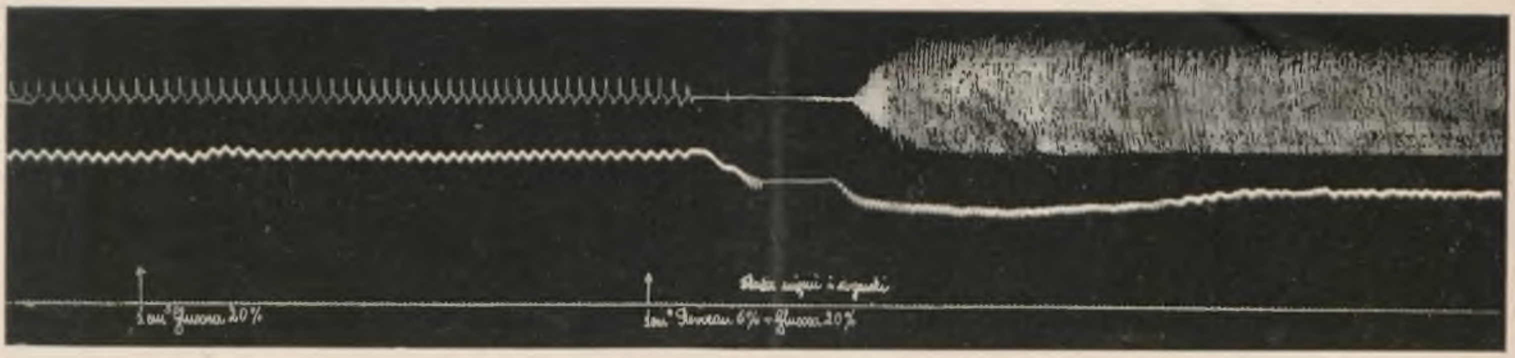
Krzywa 7



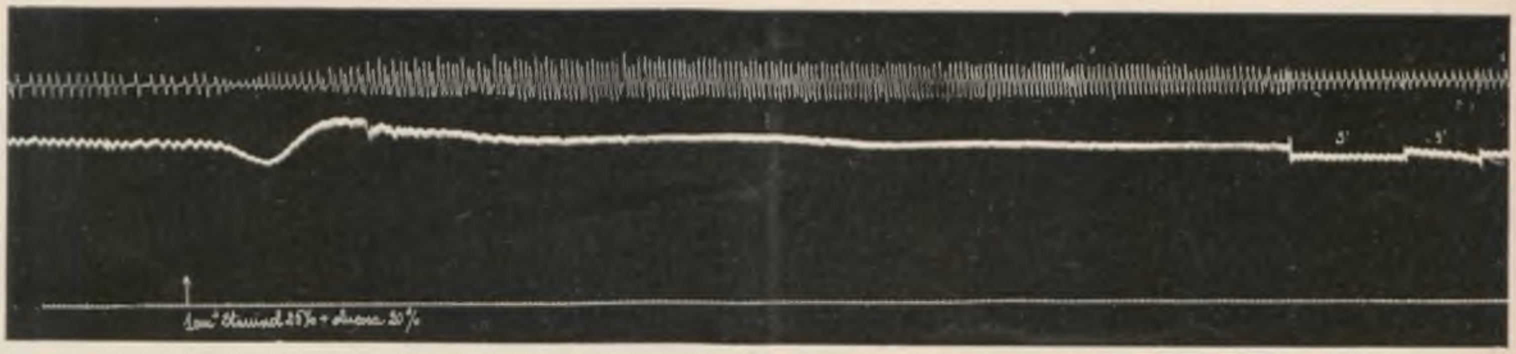
Krzywa 8



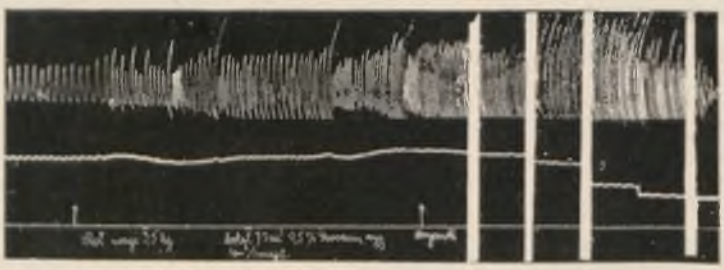
Krzywa 9



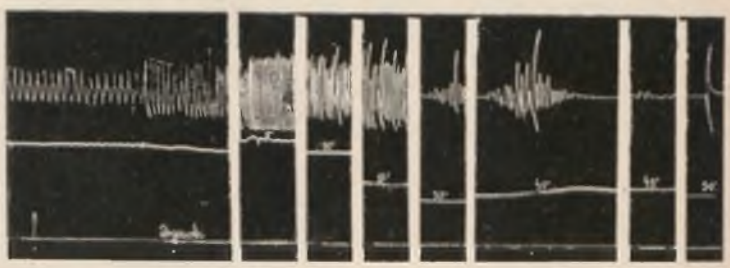
Krzywa 9 a



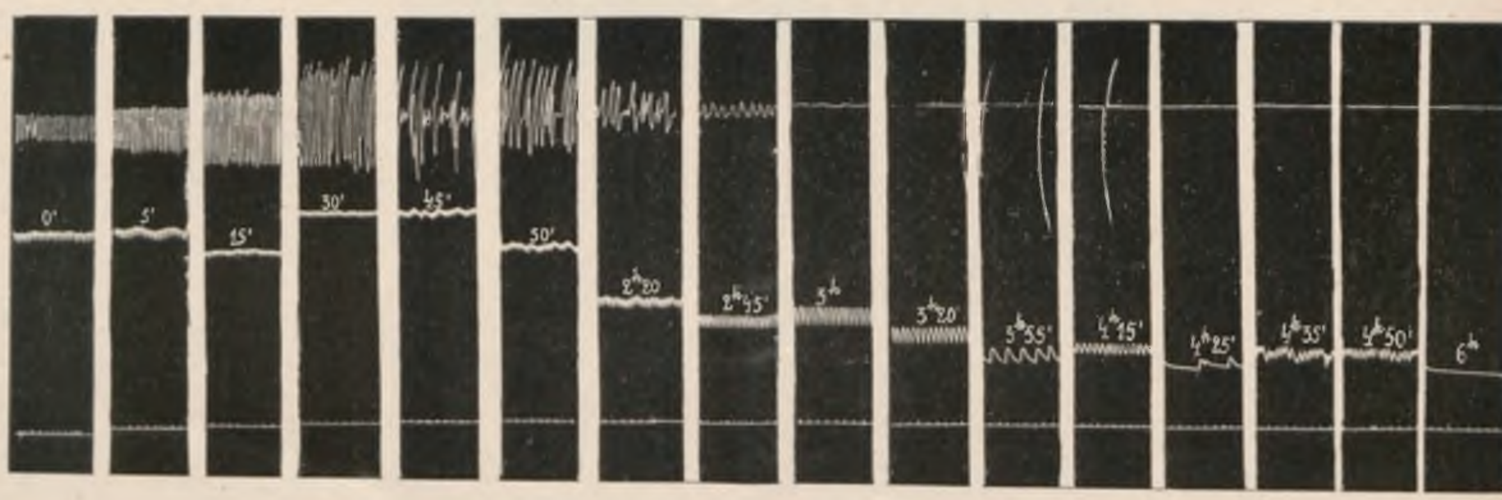
Krzywa 9 b



Krzywa 10

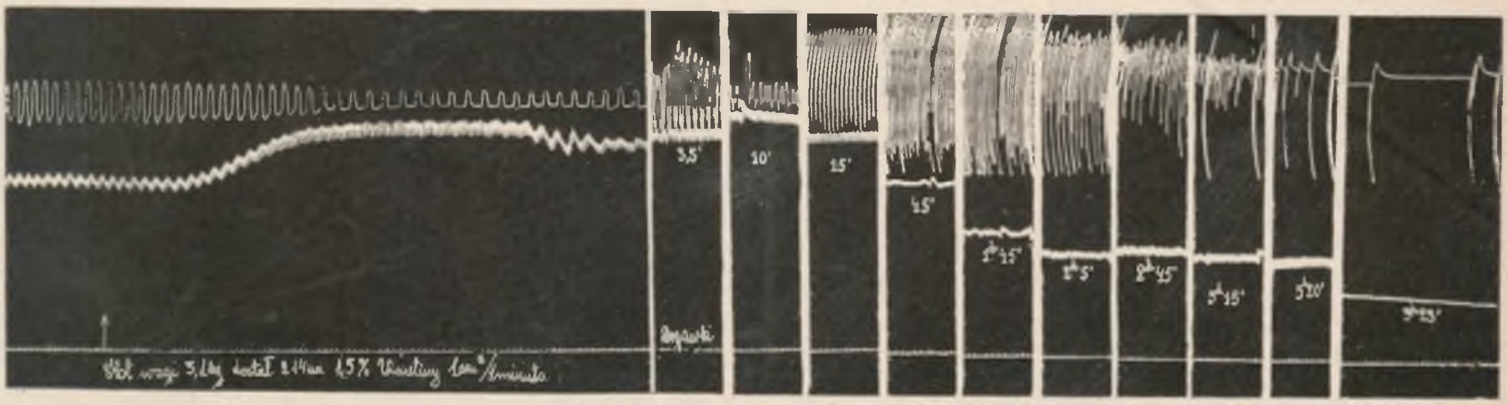


Krzywa 11

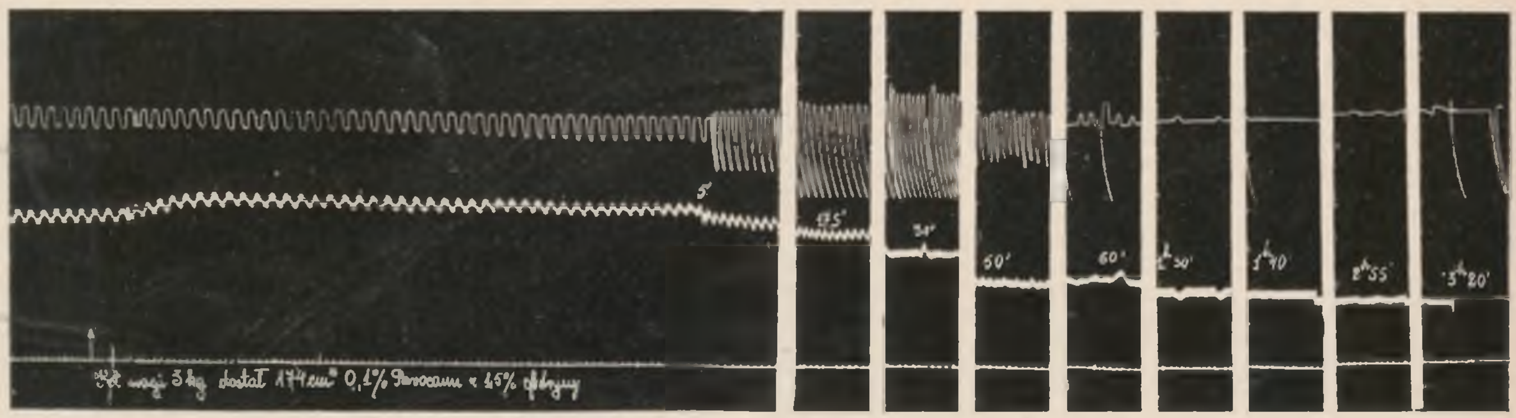


Krzywa 12

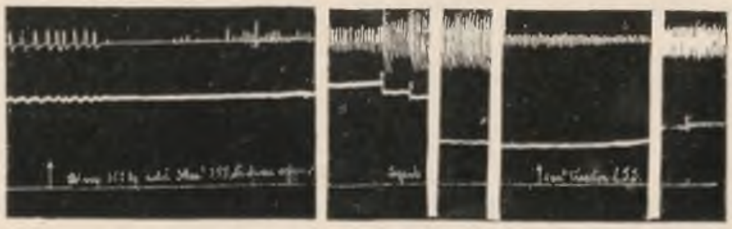
Krzywe do pracy doc. dr Michała G e d r o y c i a pt.: *Kilka uwag w sprawie działania cztero-etylo-dwuamidu kwasu orto-ftalowego jako analeptyku (Neospiran, Revocan)*



Krzywa 13



Krzywa 14



Krzywa 15

bardzo silnie wzrasta i następuje przyśpieszenie oddechu. Ten sam kot dostaje drugą iniekcję 1 cm³ 25% Stiminolu. Ciśnienie krwi ze 140 mm Hg opada powoli do 104 mm Hg w przeciągu 1 minuty. Następnie wznosi się do 126 mm Hg. Po III iniekcji amplituda oddechowa wzrasta jeszcze bardziej.

Krzywa 8. Kot wagi 3,3 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ 5% Revocanu. Bezpośrednio po iniekcji występuje sprężenie mięśni ciała, nagły spadek ciśnienia krwi z zanikiem tętna. Po kilku sekundach pojawia się zwolnione tętno, równocześnie z nim oddech, który po iniekcji stał się bardzo płytki, pogłębia się i ulega na przeciąg kilku sekund przyśpieszeniu, a potem zanika na przeciąg kilkunastu sekund. Po upływie tego czasu ciśnienie krwi ulega (wyjątkowo w tym wypadku) nagłemu podwyższeniu ze 108 mm Hg (norma) na 164 mm Hg na skutek najprawdopodobniej duszenia się. Po kilkudziesięciu sekundach ciśnienie krwi opada do 80 mm Hg. W tym samym czasie wraz ze spadkiem ciśnienia krwi poprawia się oddech, który staje się pogłębiony i przyśpieszony. Po upływie kilkudziesięciu minut od początku iniekcji oddech staje się nieregularny. Druga iniekcja wywołuje podobne objawy sprężenia (skurczu) wszystkich mięśni i silnych drgawek. Oddech chwilowo zostaje przyśpieszony, ciśnienie krwi ulega dalszemu spadkowi. Oddechy stają się rzadkie, zwierzę wykazuje objawy duszenia się i agonii. Podanie 1 cm³ 1,5% efedryny zwiększa ciśnienie krwi, powoduje przyśpieszenie i pogłębienie oddechu. Porażenne działanie Revocanu zostaje usunięte przez podanie efedryny.

Efedrynę uważać można za antidotum po zatruciu Revocanem ze względu na jej obwodowe działanie na naczynia krwionośne, po ośrodkowym porażeniu przez Revocan, jak również dzięki jej działaniu na mięśnie gładkie oskrzeli.

W celu uzasadnienia i wyjaśnienia krzywej 8, przygotowano preparat, który w normalnym stężeniu fabrycznym czteroetylo-dwuamidu kwasu ortoftalowego zawierał 1,5% efedryny.

Krzywa 9. Kot wagi 3 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje 1 cm³ 5% Revocanu z dodatkiem 1,5% efedryny w ciągu 15". Ciśnienie krwi podnosi się ze 166 mm Hg na przeciąg kilku sekund do 234 mm Hg. Wprawdzie amplitudy skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego serca wzrastają, tętno jednak staje się zwolnione. Oddech bardzo powierzchowny i zmniejszony, nieregularny. To zwiększenie ciśnienia jest, jak zwykle po iniekcji Revocanu w dawce dużej, wynikiem ogólnego skurczu mięśni ciała. W tym samym czasie występują również drgawki. Po kilkunastu sekundach wraz ze spadkiem ciśnienia krwi do 130 mm Hg zwiększa się amplituda oddechowa i częstość minutowa *(polypnoe)*. Następnie ciśnienie krwi podnosi się do 186 mm Hg i utrzymuje się przez czas dłuższy na wysokim poziomie.

Wyniki musimy przypisać działaniu efedryny, która obniża niekorzystny wpływ Revocanu na ciśnienie krwi, jak również w pewnej fazie działania preparatu nie pozwala na zanik tętna, jaki zazwyczaj występuje po iniekcji preparatu w 5% roztworze.

Dodatek 20% glukozy do Revocanu, która sama przez się wywiera w stężeniu hipertonicznym korzystny wpływ kardiotoniczny, w doświadczeniu zwierzęcym zawodzi.

Krzywa 9 a. Kot wagi 3,5 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 1 cm³ 20% glukozy. Ciśnienie krwi ulega lekkiemu podwyższeniu. Po kilkunastu sekundach zwierzę otrzymuje 1 cm³ Revocanu z dodatkiem 20% glukozy. Ciśnienie krwi ze 160 mm Hg opada do 100 mm Hg. Bezpośrednio po iniekcji następuje zwolnienie tętna, przejściowe wstrzymanie czynności serca i wstrzymanie oddechu. Po tym okresie przejściowym oddech zostaje wybitnie przyśpieszony, przy zwiększonej amplitudzie oddechowej. Tętno przez czas dłuższy jest jeszcze zwolnione, ciśnienie krwi po kilkudziesięciu sekundach lekko się podnosi, przy czym tętno ulega lekkiej poprawie. Bezpośrednio po iniekcji wystąpiło ogólne sprężenie mięśni ciała i drgawki.

Krzywa 9 b. Kot wagi 3,4 kg, otrzymuje dożylnie 1 cm³ Stiminolu z dodatkiem 20% glukozy. Ciśnienie krwi ulega na czas dłuższy podwyższeniu. Oddech ulega przyśpieszeniu. Amplituda oddechowa zostaje powiększona, jakkolwiek nie w tym stopniu jak po zastrzyku samego preparatu.

Wlewanie długotrwałe dożylne roztworów Revocanu, Stiminolu i Visactiny

Krzywa 10. Kot wagi 3,5 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 70 cm³ (1 cm³/minutę) 0,5% roztworu Revocanu w płynie fizjologicznym. Już po kilku cm³ roztworu preparatu występują drgawki. Amplituda oddechowa powiększa się. Ciśnienie krwi ulega tylko bardzo miernemu podwyższeniu w związku ze skurczem mięśni całego ciała. Przy powolnym spadku ciśnienia i długotrwałym zwiększeniu amplitudy oddechowej, zwierzę ginie po otrzymaniu 100 mg preparatu na 1 kg wagi. Z końcem doświadczenia oddech wybitnie się zmniejsza i dąży do zaniku, ciśnienie krwi opada do 0 mm Hg.

Krzywa 11. Kot wagi 2,7 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 133 cm³ 0,1% Revocanu w płynie fizjologicznym (1 cm³/1 minutę). Już w 7', a więc po 7 mg preparatu występują drgawki. Drgawkom tym towarzyszy zwiększenie amplitudy oddechowej i w późniejszym okresie lekkie podwyższenie ciśnienia krwi ze 134 mm Hg do 144 mm Hg. Po kilkudziesięciu minutach ciśnienie krwi opada do 70 mm Hg przy współistniejących zaburzeniach oddechowych. W końcu zwierzę ginie wśród objawów porażenia ośrodka naczyniowo-ruchowego i oddechowego otrzymując w sumie 49 mg preparatu na 1 kg wagi.

Podobne wyniki farmakologiczne w tym samym stężeniu badanego preparatu otrzymano kilkakrotnie, przy czym zawsze czynnikowi zwiększenia amplitudy oddechowej i podwyższeniu ciśnienia krwi towarzyszyły drgawki.

Krzywa 12. Kot wagi 3,25 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 326,5 cm³ 0,5% Stiminolu w płynie fizjologicznym, 1 cm³/1 minutę. Ciśnienie krwi podnosi się powoli do 154 mm Hg i utrzymuje się przez czas dłuższy na stosunkowo wysokim poziomie; (po 2 godzinach znajduje się na wysokości 132 mm Hg). Krzywa oddechowa wykazuje już po 12' wlewania zwiększenie szybkości oraz niewielki wzrost amplitudy oddechowej. Drgawki w czasie wlewania nie wystąpiły. Zwierzę ginie po 5 godz. przy powolnym spadku ciśnienia krwi i stopniowym porażeniu ośrodka oddechowego.

W sumie na kg wagi zwierzę dostało 502 mg Stiminolu.

Krzywa 13. Kot wagi 3,1 kg, w narkozie uretanowej otrzymał dożylnie 214 cm³ 1,5% Visactiny z szybkością 1 cm³/minutę. Ciśnienie krwi podnosi się szybko ze 158 mm Hg do 207 mm Hg, a nawet do 220 mm Hg, obniżając się powoli i osiągając punkt początkowy po 50'. Ciśnienie krwi spada powoli osiągając po 3,5 godz. punkt 0, przy zmniejszającej się stopniowo czynności serca i zaniku tętna. Krzywa oddechowa już po 3,5' wlewania, a zatem po 3,5 cm³ preparatu wykazuje przyśpieszenie częstości oddechu na minutę. W tym czasie, tj. po 3.5' występują pierwsze lekkie drgawki, przechodząc szybko i bez śladu. Amplituda oddechowa osiąga wysoką rozpiętość, która trwa przez 2.5 godz. Po tym czasie oddech staje się nieregularny, a jego amplituda zmniejsza się, wreszcie staje się rzadki, zwierzę ginie przy prawie równoczesnym porażeniu ośrodka naczyniowo-ruchowego i oddechowego, otrzymując w sumie 1,03 g/kg wagi Stiminolu i 15 mg efedryny.

Krzywa 14. Kot wagi 3 kg, w narkozie uretanowej otrzymał dożylnie 174 cm³ 0,1% Revocanu + 1,5% efedryny w płynie fizjologicznym, 1 cm³/minutę. Ciśnienie krwi podnosi się ze 125 mm Hg na przeciąg 5' do 140 mm Hg, po 5' zaczyna się powolny spadek do 125 mm Hg, utrzymujący się mniej więcej na poziomie 74 mm Hg. Z chwilą spadku ciśnienia krwi, amplituda oddechowa zwiększa się, oddech staje się przyśpieszony. W 40' występują drgawki i trwają do 55'. Amplituda oddechowa zmniejsza się, oddechy w 60' stają się powierzchowne, nieregularne, przerywane w dalszym ciągu momentami bezdechu. Zwierzę ginie po 3 godz. 20 min.; w sumie dostaje 50 mg/kg wagi.

Dodatek efedryny do preparatu łagodzi działanie drgawkowe Revocanu.

Krzywa 15. Kot wagi 2,7 kg, w narkozie uretanowej otrzymuje dożylnie 416 cm³ 1,5% Stiminolu w płynie fizjologicznym, 1 cm³/minutę. Ciśnienie krwi podnosi się powoli ze 150 mm Hg do 160 mm Hg, następnie opada powoli aż do punktu 0. Po upływie 5' od początku wlewania, przy zwiększonej amplitudzie oddech zostaje przyśpieszony. W 45' wlewania oddech staje się nieregularny i występują lekkie drgawki, powtarzające się w 50'. Po 2 godz. od początku wlewania tętno jest zwolnione, oddech powierzchowny. Czynność serca staje się nieregularna, przerywana, już to zwiększona, już to zmniejszona, mniej lub więcej aktywnymi skurczami serca i zanikiem tętna. Zwierzę ginie po 6 godz. otrzymując w sumie 2,31 g/kg wagi Stiminolu.

Doświadczenie 16. Kot wagi 3,55 kg, w narkozie uretanowej otrzymał dożylnie 30 cm³ 0,5% Neospiranu (oryg.). Na samym początku wlewania oddech zostaje przytłumiony i przez kilkadziesiąt sekund nieregularny. Po upływie 1' zwiększa się amplituda oddechowa, wskutek sprężenia ciała i występujących drgawek podnosi się ciśnienie krwi na przeciąg kilku minut (2') ze 126 mm Hg do 142 mm Hg. Następnie występuje stosunkowo

szybki spadek ciśnienia krwi, dochodzący do 50 mm Hg, przy zmniejszającej się równie szybko amplitudzie oddechowej. Podanie 1 cm³ Visactiny podnosi powoli ciśnienie krwi do 86 mm Hg, zwiększa również amplitudę oddechową i przyśpiesza minutową częstość oddechu. Dok. nast.

Tadeusz LEWICKI Lwów

Torbielowato-włókniste schorzenie płuc

(2 przypadki mnogich otwartych torbieli płuc u dorosłych)

Z Przychodni Przeciwgruźliczej Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie
Kierownik: Prymariusz dr K. Tyszka

I

„Torbielowato - włókniste schorzenie płuc" (Schieber), „torbielowatość płuc", czy „płuco torbielowate" są to nazwy mające określać stan znany np. z piśmiennictwa niemieckiego pod mianem *„Wabenlunge"* lub *„Zystenlunge"*.

„Torbielowatość płuc" jest to pojęcie morfologiczne, a nie patogenetyczne. Pierwszy anatomiczny opis wrodzonej torbielowatości płuc ogłosił w r. 1880 Grawitz.

Przyżyciowe rozpoznanie torbielowatości płuc jest możliwe jedynie przy pomocy badania radiologicznego.

Pierwszy radiologiczny opis tej postaci zawdzięczamy Neisserowi (1901). Wbrew do niedawna jeszcze przyjmowanym poglądom, torbielowatość płuc wcale nie stanowi, jak się okazuje w miarę doskonalenia metod badania radiologicznego i częstszego myślenia o niej w rozpoznawaniu różniczkowym, zbyt rzadkiej jednostki patomorfologicznej.

Jeszcze w r. 1934 znajduje Schieber w światowym piśmiennictwie radiologicznym jedynie kilka przypadków torbielowatości płuc i to pobieżnie tylko opisanych. Natomiast w piśmiennictwie anatomo-patologicznym doliczył się w tym czasie Kranz 108 przypadków torbielowatości płuc.

Już jednak właśnie Schieber wniósł w pierwszej na ten temat, a również jedynej znanej mi, większej klinicznej pracy polskiej, dokładne opisy radiologiczne aż 7 nowych przypadków.

W ogólności do r. 1937 wzrosła, według Schencka ilość ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków torbielowatości płuc do stosunkowo pokaźnej liczby 381.

Znajomość kliniki torbielowatości płuc posiada nie tylko wartość teoretyczną, lecz *niejednokrotnie nieocenioną wprost wartość praktyczną* i to zarówno dla jednostki dotkniętej tą sprawą, jak i dla sprawy społecznej.

Nierozpoznane przypadki, niezaraźliwych i posiadających u dorosłych względnie dobre rokowanie, płuc torbielowatych traktuje się bowiem najczęściej ze względu na pewne podobieństwa obrazu klinicznego, jak gruźlicę płuc i to zwykle rozpadową.

Przez właściwe rozpoznanie i wykluczenie gruźlicy w tych przypadkach uwalniamy chorego niejednokrotnie od:

1. konieczności poddawania się odosobnieniu,
2. konieczności zmiany zawodu (ze względu na dobro otoczenia),
3. konieczności poddawania się długotrwałemu leczeniu sanatoryjnemu, pociągającemu za sobą przerwę w pracy zarobkowej oraz niepotrzebne straty materialne, osobiste i społeczne,
4. wstrząsu psychicznego, związanego z uświadomieniem chorego o stwierdzeniu u niego „gruźlicy rozpadowej".

Usunięcie podejrzenia o gruźlicę rozpadową zmienia ponadto zasadnicze wskazania co do oceny zdolności do pracy. Wczesne rozpoznanie torb. pł. u osobników młodych umożliwi im wybór zawodu, który by nie usposabiał do nieżytów dróg oddechowych, będących dopiero przyczyną przejścia torb. pł. ze stanu klinicznie utajonego w „chorobę".

Odróżnienie torbielowatości płuc od gruźlicy decydować może wreszcie niejednokrotnie w wątpliwych przypadkach o stanowisku lekarskim w sprawie wskazań do przerwania ciąży albo w sprawie porady co do zawarcia związku małżeńskiego.

II

Jak wiadomo, drobnowidowo odróżnić można wśród torbielowatych tworów płucnych (Eigler): 1) torbiele płuc prawdziwe, wysłane od wewnątrz nabłonkiem i 2) torbiele płuc rzekome, nie posiadające wyściółki nabłonkowej.

Anatomo-patologiczne zmiany w „torbielowato-włóknistym schorzeniu płuc" są utworzone przez torbiele prawdziwe i przedstawiają się jako różnych rozmiarów przestrzenie, wypełnione powietrzem lub płynem, ograniczone cienkimi błoniastymi ściankami. Torbiele te występują odosobnione lub mnogie i to w ograniczonych częściach płata, w całych płatach, a nawet w całym płucu.

Zależnie od gęstości rozmieszczenia torbieli obok siebie, leżąca między nimi tkanka płucna, wykazuje obrazy różnego stopnia zaniku, aż do cienkich błon.

W zależności od wielkości torbieli, odróżnić można 2 postacie torbielowatości płuc (Kaufmann):

1) płuco drobno torbielowate, czyli piankowe, w którym poszczególne torbiele rozmieszczone są na podobieństwo komórek w plastrze miodu albo jamek w gąbce,

2) płuco o dużych torbielach, czyli płuco torbiaste. Takie duże, odosobnione torbiele mogą zajmować niekiedy całe płaty, a nawet całe płuco. Torbiele mogą się otwierać do światła oskrzeli, wtedy mówimy o płucu piankowym czy torbiastym otwartym. W przypadkach zaś braku komunikacji torbieli ze światłem oskrzela, mówimy o płucu piankowym czy torbiastym zamkniętym (Lenk).

Szczelina łącząca torbiel ze światłem oskrzela może wreszcie posiadać właściwości zastawki.

W płucu torbielowatym otwartym, torbiele wypełnione są powietrzem, zaś w płucu torbielowatym zamkniętym wydzieliną.

W radiologicznym obrazie płuca torbielowatego-piankowego (ryc. 1 i 2) często uderza już na pierwszy rzut oka wyraźna jasność odnośnych części pól płucnych przy prawidłowo ustawionych przeponach (Schieber). Przy dokładniejszym zaś oglądaniu, zwykle dopiero na zdjęciu, ściany torbieli widoczne są jako cienkie, zwyczajnie ostro zarysowane pasmowate cienie pierścieniowate, nakładające się częściowo na siebie i krzyżujące się ze sobą, ograniczające krągławe lub owalne przejaśnienia, pozbawione rysunku płucnego, a odpowiadające światłu torbieli. W przypadkach torbieli otwartych mnogich, powyższe cienie ścianek torbieli układają się w kształcie siatki zajmującej niekiedy całe płaty.

Według Lenka, radiologicznych opisów płuca torbielowatego zamkniętego właściwie nie posiadamy. Możemy jedynie przypuścić, że dawałoby ono szereg zagęszczeń odpowiadających rozmiarami, postacią i rozmieszczeniem, wypełnionym przez wydzielinę, torbielom. Odpowiednia część płuca byłaby więc jednostajnie zaciemniona. Jedynie policykliczny zarys zacienienia świadczyłby o jego pochodzeniu ze zlania się licznych mnogich mniejszych cieni krągławych.

Opisanemu przez Lenka, przypuszczalnemu obrazowi zamkniętej torbielowatości płuc może do pewnego stopnia odpowiadać zamieszczone w podręczniku Simona i Redekera zdjęcie mnogich obustronnych drobnych zamkniętych rozstrzeni oskrzeli.

Płuco torbiaste otwarte przypominać może niejednokrotnie ze względu na rozległość torbieli otorbioną odmę opłucnową.

W razie nagromadzenia się pewnej ilości wydzieliny w dolnej części torbieli otwartych, widać w nich poziomy i cienie płynów. Torbiele wypełnione wyłącznie powietrzem noszą nazwę suchych.

III

Patogeneza pł. torb. jest jeszcze sporna. Posiadamy jednak następujące pewniki:

1. istnieją płuca torb. wrodzone i nabyte.

Zdaniem Sauerbrucha większość stwierdzanych, także u dorosłych pł. torb. jest pochodzenia wrodzonego (80%).

2. Drobnowidowa budowa ścian torbieli wykazuje wyraźne podobieństwo do budowy ścian większych oskrzeli. Wyściółka torbieli utworzona jest z nabłonka cylindrycznego, niekiedy migawkowego, posiadającego komórki śluzowe. Pozwala to uważać, przynajmniej w większości przypadków, torbielowatość płuc za szczególną postać rozstrzeni oskrzeli (Müller, Kaufmann).

Przyczyny powstawania wrodzonej torbielowatości płuc wyjaśniano rozmaicie.

Grawitz określił płuco piankowate jako *bronchiectasia universalis cystica* i uważał je za następstwo zaburzeń w krążeniu chłonki w płucu płodowym. Heller stworzył teorię niedodmową. Inni autorowie za przyczynę powstania torbielowatych rozstrzeni oskrzeli uważają niedorozwój pęcherzyków płucnych w odpowiednich częściach płuc. Jeszcze inni uważali płuca torbielowate za nowotwory płuc albo za skutek przebycia kiły lub innego stanu zapalnego płuc, czy opłucnej w łonie matki.

Za przyczynę powstawania płuc torbielowatych nabytych można uważać te wszystkie czynniki, które w ogóle mają mieć wpływ na rozwój rozstrzeni oskrzeli. Należą tu więc:

1) sprawy zapalne, nowotworowe, toksyczne i mechaniczne, osłabiające ściany oskrzeli,

2) zmiany bliznowate włókniste w tkance otaczającej oskrzela (T. Ostrowski np. wykazał możliwość powstania rozstrzeni w następstwie doświadczalnie wywołanej marskości płuca),

3) niedodma, np. wywołana ciałem obcym w oskrzelu,

4) zwężenia oskrzela z następową rozstrzenią poniżej,

5) zrosty opłucnowe.

Jakkolwiek w powstawaniu torb. pł. zarówno wrodzonych, jak nabytych, rolę czynników bezpośrednio wywołujących odgrywają najprawdopodobniej różnorakie przyczyny, wiele przemawia za tym, iż skutek ich działania zależy od natrafienia na szczególnie usposobione do tego, na tle wrodzonym, podłoże.

Usposabiające do płuc torbielowatych zaburzenie rozwojowe polegać ma na mniejszej wartościowości tkanki płucnej i ścian oskrzelowych. Dowodem wrodzonego pochodzenia rozstrzeni oskrzeli, czy też torbielowatości płuc jest współistnienie w tych przypadkach bardzo często również i innych zaburzeń rozwojowych. Zaburzenia te wraz z rozstrzeniami oskrzeli występują często rodzinnie. Schieber stwierdził w 7 opisanych przez siebie przypadkach płuc torbielowatych równoczesne współistnienie następujących zaburzeń rozwojowych: 1) w 2 przyp. zmiany mogące odpowiadać torbielowatowłóknistemu schorzeniu kości albo mnogim chrzęstniakom, w 4 przyp. rozszczepienie łuków kręgowych, w 1 przyp. nadliczbowość palców. Do innych opisywanych skojarzonych z rozstrzeniami oskrzeli zaburzeń rozwojowych należy zaliczyć: matołectwo, wargę zajęczą, *megacolon* itp.

Kartagener zwrócił zaś uwagę na skojarzone występowanie: rozstrzeni oskrzeli, *situs viscerum invers.*, i *polyposis nasi.*

Rzadki przypadek z powyższym zespołem miałem sposobność widzieć i dokładnie zbadać, a następnie obserwować wśród materiału Przychodni Przeciwgruźliczej Akademickiej we Lwowie.

W sprawie umiejscowienia zmian w pł. torb. należy podkreślić, iż zajmować one mogą wszystkie części płuc, nie wyłączając szczytów. Zdaniem Lenka, mają jednak występować częściej po lewej stronie, jak w ogóle wszystkie wady rozwojowe.

IV

Wrodzone płuca torbielowate, do czasu wtórnego zakażenia różnić się mają od nabytych następującymi cechami:

1) we wrodzonych brak objawów marskości danych części płuc i zniekształceń odpowiednich części klatki piersiowej. Klatka piersiowa jest symetryczna i dobrze po obu stronach ruchoma,

2) brak przemieszczenia śródpiersia ku stronie chorej,

3) brak barwika w tkance płucnej rozmieszczonej między torbielami,

4) brak zrostów opłucnowych po stronie chorej (stwierdzony opłucnową odmą diagnostyczną),

5) wrodzone usadowiają się najczęściej w dolnym lewym płacie (Sauerbruch) oraz (Kartagener) u podstawy płata górnego prawego,

6) wrodzone nie dają przez długie lata objawów podmiotowych,

7) wrodzone przez długi czas nie wykazują radiologicznie postępowania sprawy.

Stwierdzenie płuca torbielowatego z równoczesnymi zmianami bliznowatymi płuc czy opłucnej po tej stronie klatki piersiowej nie przesądza jednak sprawy wrodzonego, czy też nabytego pochodzenia torbielowatości, gdyż trudno rozstrzygnąć, który z tych stanów był pierwotny.

Zarówno wrodzone, jak nabyte płuca torbielowate są stanami anatomicznie nieodwracalnymi. Same przez się nie stanowią choroby. Praktycznie „choroba" zaczyna się dopiero po ich zakażeniu i wystąpieniu objawów nieżytowych (Staehelin).

Przebieg choroby jest przewlekły, cechuje się długimi okresami poprawy i okresami rozgorzeń, mających postać nieżytów oskrzeli, a w razie przejścia stanu zapalnego na otoczenie, odoskrzelowego zapalenia płuc, nie różni się więc niczym zasadniczo od przebiegu sprawy w rozstrzeniach oskrzeli w ogóle. Nie ma też zasadniczych różnic w rokowaniu, powikłaniach i leczeniu tych schorzeń. Jedynie u niemowląt i małych dzieci rokowanie jest bardzo poważne. Choroba przebiega u nich wśród uporczywego kaszlu i wzrastającej duszności. Zejście śmiertelne wśród objawów niedomogi krążenia.

Z opisanych szczególnych powikłań wspomnieć należy o możliwości ucisku na śródpiersie i przemieszczenia śródpiersia przez duże torbiele worczaste, zwłaszcza u dzieci. Znane są również przypadki torbielowości płuc, powikłane samoistną odmą opłucnową.

W leczeniu zapobiegawczym zasługują na uwagę wspomniane już spostrzeżenia Kartagenera o częstym równoczesnym występowaniu rozstrzeni oskrzeli, albo płuc torbielowych i przewlekłych nieżytów błony śluzowej nosa i jam bocznych nosa oraz o rodzinnej skłonności do skojarzonego występowania tych schorzeń.

Przewlekłe przerostowe nieżyty błony śluzowej nosa winny zawsze nasuwać podejrzenie o równoczesne istnienie rozstrzeni oskrzeli.

W razie stwierdzenia zaś tego zespołu chorobowego, nie należy lekceważyć leczenia błon śluzowych nosa, pamiętając o pierwotnie usposabiającym wpływie ich przewlekłych nieżytów na powstawanie nieżytów dolnych dróg oddechowych. Powyżej zaś już wspomniano, że płuca torbielowate, stan anatomiczny bezobjawowy, staje się chorobą w znaczeniu klinicznym dopiero wskutek zakażenia. Z tego też powodu z punktu widzenia zapobiegawczo-leczniczego dużą rolę odgrywać winno ich wczesne rozpoznanie, a więc jeszcze w wieku dziecięcym lub młodzieńczym przy wyborze przyszłego zawodu, który by nie usposabiał do schorzeń narządu oddechowego. Ponieważ płuca torbielowate nie dają zwykle we wczesnych okresach jeszcze objawów podmiotowych, wykrywanie ich w tym okresie umożliwiać winny zespołowe badania grup ludności, uważającej się za zdrową. Badania zespołowe zapoczątkowane zostały w Polsce, jak wiadomo, przez Kliniczną Przychodnię Przeciwgruźliczą we Lwowie, a u młodzieży szkół średnich przez dra Bühna i dr Pittową.

Jako nieodpowiednie dla osób z rozstrzeniami oskrzeli, a więc także z płucami torbielowatymi wyliczę, opierając się na pracy Misiewiczowej w dziele zbiorowym pt.: „Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym" następujące zawody: 1) związane z ciężką pracą fizyczną, mogącą usposabiać do krwotoków płucnych, 2) związane z pracą w warunkach zmiennej ciepłoty, 3) związane z pracą w atmosferze kurzu, 4) związane z pracą w nienormalnie wysokim lub niskim ciśnieniu, 5) związane z mówieniem.

W rozpoznaniu różniczkowym należy myśleć w wątpliwych wypadkach o:

1) opróżnionych bąblach *echinococcus,*

2) *emphysema bullosum* i innych tzw. cieniach obrączkowych płuc (Dering-Ossowska), które mogą być wywołane np. przez: a) otorbioną odmę samoistną, b) przez odmę międzypłatową, c) opróżniony ropień płucny lub opłucnowy, d) odmę śródmiąższową, e) włóknikowe zmiany na opłucnej, f) gazy, wpuklających się do klatki piersiowej, żołądka lub okrężnicy, w stanach zwiotczenia przepony,

3) torbielach nowotworowych płuc lub oskrzeli i wreszcie, co najważniejsze ze względu na największe podobieństwo,

4) o gruźlicy płuc.

Kliniczne podobieństwo torb. pł. do gruźlicy płuc polega na:

1) podobieństwie danych z wywiadu,

2) przewlekłym przebiegu obu spraw chorobowych,

3) występowaniu stanów podgorączkowych lub okresowych znaczniejszych zwyżek ciepłoty ciała, równolegle z objawami ogniskowego rozgorzenia zmian w płucach,

4) występowaniu kaszlu i odkrztuszaniu plwociny śluzowo-ropnej często z domieszką krwi,

5) występowaniu większych krwotoków płucnych (znane są przypadki śmierci z krwotoków w rozstrzeniach — Tudor, Edwards). Szczególniejszą skłonność do krwawień posiadać mają, zdaniem Reinbergera, suche rozstrzenie oskrzeli.

Dalsze podobieństwo z gruźlicą polega na:

6) stopniowym wyniszczeniu ustroju i rozwoju wtórnej niedokrwistości, skrobiawicy i tym podobnych objawów ogólnego zatrucia w końcowych okresach obu chorób,

7) możliwości występowania dodatniego odczynu tuberkulinowego w obu tych postaciach, zwłaszcza u osób dorosłych, które w naszych warunkach musiały już przebyć pierwotne zakażenie gruźlicą,

8) możliwości istnienia dużego podobieństwa obu tych chorób w obrazie radiologicznym,

9) możliwości stwierdzenia, jak w przypadku Simona i Redekera, w preparatach z plwociny chorego na płuco torbielowate, kwasoopornych saprofitów przypominających postacią prątki Kocha,

10) podobieństwie wyników badania fizykalnego.

Podobieństwo w obrazie radiologicznym polega zaś na tym, że:

1) siatka utworzona przez krzyżujące się ze sobą pasemkowe cienie konturów ścianek torbieli może przypominać zmiany *gruźlicze włókniste*, zwłaszcza w razie usadowienia się w szczytach i górnych płatach.

W razie wyraźniejszego wystąpienia na tle tych zmian przejaśnień odpowiadających światłu torbieli, możemy rozpoznawać gruźlicę włóknisto-wrzodziejącą lub jamistą,

2) odosobnione torbiele poczytane być mogą za gruźlicze odosobnione jamy krągłe,

3) torbiele zamknięte mogą, jak już wspomniano, dawać jednolite i zlewające się zagęszczenia, które zależnie od swojej rozległości, rozmieszczenia i postaci przypominają różnorodne zmiany pochodzenia zapalnego, swoistego i nieswoistego lub zmiany nowotworowe.

Przeciw gruźlicy przemawiają w rozpoznaniu różniczkowym:

1) ujemny wynik próby tuberkulinowej, zwłaszcza w wieku dziecięcym i młodzieńczym. Jak wykazują ostatnie badania, zjawisko stopniowego przesuwania się okresu zakażeń pierwotnych gruźlicą z wieku dziecięcego do wieku młodzieńczego, występujące w krajach Europy Zachodniej i Środkowej, zaznacza się również w Polsce (Hornung).

2) charakter plwociny: brak włókien elastycznych, utrzymujący się ujemny wynik badania bakteriologicznego na prątki Kocha, a w późniejszych okresach znamienne trójwarstwowe układanie się plwociny w naczyniu, charakterystyczna, przenikliwa jej woń, obecność czopków Dittricha itp.,

3) dokładne zbadanie radiologiczne, w razie potrzeby za pomocą bronchografii i innych metod,

4) utrzymywanie się niezmienionego obrazu radiologicznego przez długie lata bez objawów postępowania sprawy.

Osoby z wrodzonym, czy nabytym płucem torbielowatym mogą ulec w ciągu życia pierwotnemu zakażeniu gruźlicą, a następnie wtórnym zakażeniom gruźliczym, mogącym się rozwijać w więcej lub mniej czynne suchoty płuc.

Z drugiej strony nie można wątpić, iż część nabytych płuc torbielowatych zawdzięczać może swoje powstanie właśnie gruźlicy. Mamy dowody, że gruźlica, podobnie jak inne choroby zapalne płuc, jest często powikłaną rozstrzeniami oskrzeli (Sergent, Simon, Blumenberg, Zeyland). Poprzednio zaś już wspomniano, iż według przyjmowanego ogólnie poglądu, między rozstrzeniami oskrzeli a torbielowatością płuc istnieje pod względem anatomicznym w większości przypadków jedynie różnica ilościowa, że są one tylko szczególną postacią rozstrzeni. W każdym prawie polu zagęszczeniowym gruźliczym można się spodziewać mniej lub więcej wyraźnych rozstrzeni oskrzeli. Stanowią one typowe powikłanie gruźlicy marskiej płuc, a więc także anatomicznych skutków leczenia zapadowego. U nas opisał ostatnio Zeyland 5 przypadków rozstrzeni oskrzeli, powstałych na tle pierwotnych nacieczeń gruźliczych. Ważne spostrzeżenie podaje Büsing (przyt. przez Kayser-Petersena). Otóż u 4 dzieci, u których wykryto przy zespołowym radiologicznym badaniu młodzieży szkolnej rozstrzenie oskrzeli, rozwinęła się na ich podłożu gruźlica płuc. Simon i Blumenberg poddali bakteriologicznemu badaniu plwocinę 94 dzieci z rozstrzeniami oskrzeli. W 7,45% znaleziono prątki Kocha.

Słuszne się więc wydaje, iż przypadki z rozstrzeniami oskrzeli, a więc także z ich postacią torbielowatą winny być poddawane okresowym kontrolnym badaniom specjalnym, najlepiej w przychodniach przeciwgruźliczych.

Na zakończenie przytoczę za Misiewiczową wskazania co do oceny niezdolności do pracy w razie ubezpieczenia od choroby i niezdolności do pracy w przypadkach rozstrzeni oskrzeli, a więc i torbielowatości płuc.

1. Niezdolność do pracy w znaczeniu ubezpieczenia od choroby: „w okresach odkrztuszania cuchnącej plwociny, zaostrzeń sprawy zapalnej w oskrzelach, zwłaszcza przebiegających z podniesioną ciepłotą".

2. „Niezdolność do zarobkowania lub wykonywania zawodu (w znaczeniu ubezpieczenia od niezdolności do pracy), stwierdzimy w poważniejszych okresach choroby, gdy do właściwych objawów rozstrzeni oskrzelowych dołączą się jako wynik przewlekłego nieżytu oskrzelowego, rozedma płuc wraz ze wszystkimi swymi następstwami, to znaczy: objawami niewydolności krążenia".

V

Spośród znanych Przychodni Przeciwgruźliczych U. Sp. we Lwowie przypadków torbielowatości płuc przedstawiam dla przykładu 2 przypadki ostatnio rozpoznane radiologicznie. Zasługiwać mogą one na uwagę ze względu na stosunkowo znaczną rozległość zmian torbielowato-włóknistych oraz z tego powodu, iż zmiany powyższe przez długie lata uważane były za gruźlicze.

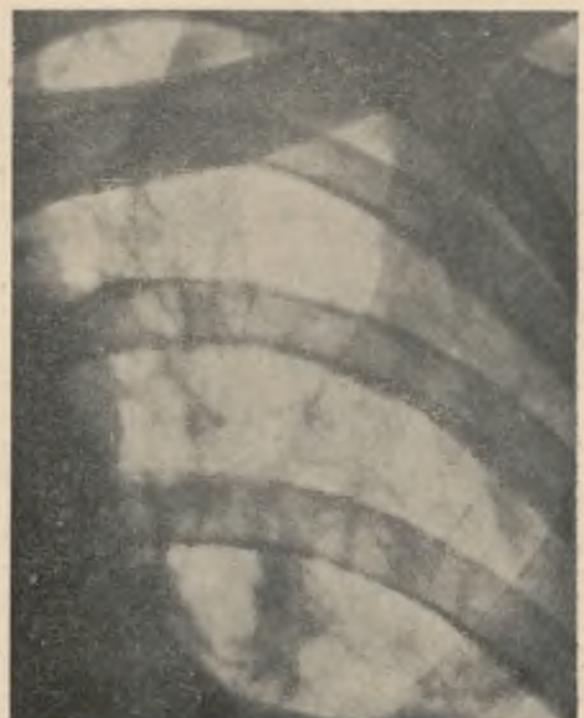
Przykład 1.

Chory M. S., lat 30, urzędnik. L. karty Przych. 1257/38.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W pierwszych latach dzieciństwa często chorował, nie wie na co. W 4 roku życia zapalenie płuc, nie wie po której stronie klatki piersiowej. Od tego czasu ma skłonność do przeziębień. Odkąd pamięta, zawsze miał nieżyt i niedrożność nosa.



Ryc. 1



Ryc. 2

Czasami kaszlał, odkrztuszając skąpe ilości śluzowo-ropnej plwociny, kilkakrotnie ze śladem żywo-czerwonej krwi. Miewał stany podgorączkowe i kłucie po prawej stronie klatki piersiowej. W 17 roku życia rozpoznano po prześwietleniu klatki piersiowej promieniami Roentgena gruźlicę płuc. Od tego czasu

w miarę nasilania się objawów leczył się. Przed rokiem przez kilka tygodni leczenie sanatoryjne. Obecności prątków Kocha w preparatach z plwociny nigdy nie wykazano.

Obecnie poza nieżytem nosa czuje się dość dobrze.

Zgłasza się dla kontroli, celem stwierdzenia, czy ma się starać o leczenie sanatoryjne. Stan obecny z dnia 25. XI. 1938 r.

Klatka piersiowa: Budowa silna, odżywienie bardzo dobre. Wypuk w górze po prawej, jawny, z odcieniem bębenkowym, poniżej i po stronie lewej jawny. Dolna granica po prawej słabiej ruchoma. Drżenie głosowe po stronie prawej wzmożone.

Przysłuchem po stronie prawej — wdech wybitnie szorstki, wydech przedłużony, w górze przerywany.

Wynik badania Rtg. (prześwietlenie i zdjęcie) ryc. 1 i 3. Przepona nieco wyżej ustawiona, po stronie prawej słabiej ruchoma. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym prawym. Pole płucne prawe w całości nieco węższe. Przeciągnięcie cienia środkowego i tchawicy na stronę prawą. Pole płucne prawe w górnej i środkowej części jaśniejsze i pozbawione prawidłowego rysunku, wykazuje cienkie, ostro konturowane, pasmowate, obrączkowe cienie, częściowo pokrywające się i krzyżujące się ze sobą, a ograniczające różnych rozmiarów przejaśnienia od wielkości orzecha laskowego do wielkości jaja kurzego. Utworzona w ten sposób siatka jest znacznie grubsza i posiada mniejsze oka przywnękowo i w miejscu odpowiadającym podstawie płata górnego prawego. W dolnej części pola płucnego prawego wzmożenie promieniowania cienia wnęki. Pole płucne lewe bez zmian. K. —. OB: 2 mm/godz.

Przykład II.

Chora H. E., lat 48, pracownica introligatorska. Lp. karty Przychodni: 177/33.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W drugim roku życia przebyła odrę, od tego czasu skłonność do przeziębień.

W 13 roku życia zapalenie płuc, nie wie po której stronie.

Przed 12 laty lewostronne wysiękowe zapalenia opłucnej. Od dzieciństwa czasami występujące stany podgorączkowe, kaszel z odkrztuszaniem miernej ilości śluzowo-ropnej plwociny, kilkakrotnie ze śladem krwi. Od 9 lat zarejestrowana i leczona w Przychodni Przeciwgruźliczej swojego rejonu jako chora na gruźlicę.



Ryc. 3

Rozpoznanie kliniczne: *Phtisis fibro-ulcerosa consumptiva sin. Adhaesiones pleur. sin. Asthenia.* Przez cały czas obserwacji utrzymywał się ten sam stan podmiotowy i przedmiotowy. Radiologicznie zmiany „włóknisto-wrzodziejące" płuca lewego. Przysłuchem liczne rzężenia i świsty po tej stronie klatki piersiowej. Obecności prątków Kocha w preparatach z plwociny nigdy nie wykazano. Odczyn Biernackiego nie przekraczał nigdy 14 mm/godz.

Stan z dnia 7. XII. 1938 r.

Skargi na bóle i uczucie drętwienia w lewym ramieniu. Stan przedmiotowy jak poprzednio.

Opis zdjęcia i prześwietlenia klatki piersiowej promieniami Roentgena (ryc. 2 i 4).

Nieznaczne zgrubienie opłucnej szczytu prawego. Pole płucne lewe w całości nieco węższe: cień środkowy przeciągnięty na stronę lewą. Zrosty przeponowo-żebrowe lewostronne. W całym płacie górnym lewym liczne cienkie pasemka, intensywne zagęszczenia ułożone częściowo wyraźnie w cienie obrączkowate, zresztą zaś tworzące siatkę, w której okach widać przejaśnienia. Większe i o grubszych konturach przejaśnienia zajmują podstawę płata górnego, zwłaszcza w części przywnękowej.

Rozpoznanie: Płuco drobnotorbielowate płata górnego lewego. Rektrakcja pola płucnego lewego, zrosty przeponowo-żebrowe lewostronne. K. —. OB: 6 mm/godz.



Ryc. 4

Ocena przypadków nie wymaga w świetle poprzednich wywodów szczegółowego omówienia. W obu mamy do czynienia z płucem torbielowatym, otwartym, zakażonym, jednak w okresie nie dającym jeszcze poważniejszych objawów chorobowych. Nie jesteśmy natomiast w stanie na podstawie naszych danych rozstrzygnąć, czy są to przypadki płuc torbielowatych wrodzonych, czy też nabytych.

Piśmiennictwo

Bönniger M.: Beitr. Tbk. 80. 1932. — Braunbehrens H. i Pilch D.: Röntgenprax. 1937. — Canigiani Thomas: Röntgenpraxis. 1931. — Chodkowski K.: Medycyna. 1936. — Daniel G. i Jezsovics U.: Beitr. Tbk. 80. 1932. — Dering-Ossowska Kr.: Gruźlica. 1937. — Glass B.: Przegląd Radiolog. T. X. i XI. 1936. — Grawitz: Virch. Arch. 82. 217, 1880 (przyt. Kowohl). — Herms J. i Mumme C.: Beitr. Klin. Tbk. 76. 1931. — Jochweds B.: Medycyna. 1936. — Kartagener M.: Beitr. Klin. Tbk. 83. 1933; Beitr. Klin. Tbk. 84. 1934. — Kartagener M. i Horbacher A.: Beitr. Klin. Tbk. T. 87. 1935. — Kartagener M. i Ullrich K.: Beitr. Klin. Tbk. T. 86. — Kayser-Petersen J.: Erg. d. Ges. Tbk. f. B. VIII. 1937. — Klemperer F. i Ahlenstiel R.: Erg. d. Ges. Tbk. f. B. I. 1930. — Kowohl Franz: Krankheitsverlauf und Diagnose angeborener Bronchiectasien an Hand eines röntgenologisch diagnostizierten Falles kongenitaler Bronchiectasien in Form einer ausgedehnten Wabenlunge. Wrocław. 1936. — Kuhlmann F.: Fortschr. Röntgenstr. 52. 1935. — Landau A. i Deloff L.: Pol. Gaz. Lek. 1938. — Lenk R.: Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. J. Springer. 1929. — Margolisowa M. i Reiterowski H.: Przypadek olbrzymiej torbieli płucnej u dziewczynki 12-letniej (pneumatocele). — Neisser: Z. f. klin. Med. 1901 (przyt. Kowohl). — Nolte F. A.: Erg. inn. Med. 52. 1937; Fortschr. Röntgenstr. 55. 1937. — Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. Praca zbiorowa pod red. dra Stan. Rudzińskiego. Instytut Spr. Społecznych. 1938. — Ostrowski T. i Bross W.: Pol. Gaz. Lek. 1937. — Rückensteiner E. i Hörtnagi H.: Fortschr. Röntgenstr. 50. 1934. — Schenck S. G.: Arch. int. Med. 60. 1937. — Schieber: Medycyna 1936. — Sergent E.: Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. 1931. — Siems H.: Beitr. Tbk. 80. 1932. — Simon G., Blumenberg W.: Bei-

trag zur Entstehung der Bronchiectasien und Tuberkulose. — Simon-Redeker: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. 1930. — Szreder Wł. i Łaniewska K.: Medycyna. 1937. — Weiss: Fortschr. Röntgenstr. 50. 1934. — Zdansky E.: Mitt. Ges. inn. Med. Wien. 33. 1934. — Zdansky E.: Röntgenpraxis. 7. 1935. — Zeyland: Nowiny Lek. 1938; Nowiny Lek. 1937.

Stanisław MĄCZEWSKI Lwów

Mniej znane źródła zakażenia w zakładzie położniczym

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

Podstawą racjonalnej organizacji pracy w zakładzie położniczym jest zapobieganie zakażeniu, pojęte w znaczeniu jak najszerszym. Zasada ta, obowiązująca od czasów Semmelweisa, Listera i in. do chwili obecnej nie utraciła nic ze swej aktualności i znaczenia.

Akcja zapobiegawcza w odpowiednio prowadzonych zakładach położniczych w chwili obecnej doprowadzona została nieomal do doskonałości. Dlatego też śmiertelność i chorobliwość wskutek gorączki połogowej po porodach odbytych w zakładzie położniczym w ostatnich latach jest bardzo mała i z roku na rok się obniża.

Jak długo nie znajdziemy środka zapobiegawczego lub leczniczego przeciw gorączce połogowej, tak długo w zasadach obecnej organizacji położnictwa zakładowego nic się zmienić nie może, przeciwnie zasady zapobiegania będą nadal udoskonalane, aby usunąć wszelkie możliwe źródła zakażenia.

W ostatnich kilku latach autorowie amerykańscy i angielscy zwrócili uwagę na rolę i znaczenie zakażenia kropelkowego w położnictwie. Źródłem tego zakażenia mogą być drogi oddechowe i jama ustna.

Rzecz naturalna, iż obecność zarazków w jamie ustnej lub nosowej jeszcze nie oznacza możliwości zakażenia osób drugich, jednak w pewnych sprzyjających warunkach z tego źródła może nastąpić zakażenie. Odegra tu rolę jakość flory bakteryjnej danego osobnika.

Nie ulega żadnej wątpliwości, iż drogą zakażenia kropelkowego w warunkach sprzyjających ulec mogą zakażeniu ręce, instrumenty, materiał opatrunkowy, pole operacyjne, rany otwarte, nie mówiąc już o zakażeniu bezpośrednim otaczających osób.

Niektórzy badacze klinicyści wykazali w nosie i gardle osób rodzących na sali porodowej łańcuszkowce w 40%; znacznie częściej stwierdzono zarazki chorobotwórcze w jamie ustnej niż w nosie. Stwierdzono łańcuszkowca hemolitycznego w kroplach śliny i wydzielinie nosa u osób asystujących przy porodzie, pielęgnujących położnice i noworodki.

Bardzo interesujące i cenne były badania Lansfild, która wyodrębniła kilka grup łańcuszkowca hemolitycznego, różnych z punktu widzenia biologicznych własności zarazka i wykazała równocześnie, że właśnie łańcuszkowce pewnej grupy, wywołujące najbardziej ciężkie zakażenia połogowe, można było znaleźć w gardle osób, pracujących na sali porodowej.

Wyniki badań bakteriologicznych przeprowadzone przez wielu klinicystów, jak również gruntowna analiza przypadków zakażeń połogowych w zakładach położniczych, potwierdzają w całej rozciągłości ten fakt, że i w położnictwie zakażenie drogą kropelkową jest rzeczą realną.

U nas sprawa zakażenia kropelkowego w położnictwie od dawien dawna jest brana pod uwagę, jednak w chwili obecnej nie jest ona może powszechnie traktowana tak rygorystycznie, jak to spotyka się na zachodzie.

Wychodząc z tego założenia, iż zakażenie drogą kropelkową jest sprawą realną — należy odpowiednio zorganizować pracę na oddziale położniczym i ginekologicznym, aby temu zakażeniu zapobiec.

Przed tym zakażeniem, jak wiadomo, w znacznym stopniu chroni maska. Maskę zatem winni nosić wszyscy pracujący na sali porodowej, w masce położna ma odbierać poród, w masce winien lekarz przeprowadzać wszystkie operacje położnicze.

Takie postępowanie winno być zasadą w pracy na oddziale położniczym i powinno przeniknąć do wszystkich szpitali prowincjonalnych, jak również do praktyki prywatnej, gdyż w zakładach klinicznych i niektórych szpitalach zasady te są zazwyczaj przestrzegane.

Nie można sobie obecnie wyobrazić pracy pielęgniarek bez masek na salach noworodków, gdyż, jak wiemy, noworodki są zupełnie bezradne wobec zakażenia z dróg oddechowych osób otaczających. Również matka karmiąca powinna ubrać maskę podczas karmienia, nawet wtedy, jeżeli jest zupełnie zdrowa.

Na salach operacyjnych nie tylko zespół operacyjny, lecz personel pomocniczy i widzowie powinni przebywać w maskach. Aby ustrzec się przed zakażeniem kropelkowym w czasie wykonywania operacji albo zmniejszyć możliwość zakażenia tą drogą do minimum, należy operować milcząco, rozmawiać z otoczeniem tylko szeptem, nawet w masce bardzo szczelnej.

Zarazki wydalone z jamy ustnej lub nosa zanieczyszczają salę porodową. Dlatego też, gdzie tylko jest to możliwe, powinny być dwie sale porodowe dla rodzących czystych. Pracując na przemian w tych salach, można będzie je utrzymać w dobrym stanie.

W powszechnym użyciu były do niedawna maski, składające się z dwóch kawałków gazy. Maski takie, jak się okazało, są mało szczelne.

Proponowano najrozmaitsze odmiany masek; pomiędzy dwa kawałki gazy wkładano watę, płótno; w niektórych zakładach wprowadzono maski, ochraniające tylko jamę ustną i nos.

Najlepsza maska będzie taka, przez którą nie przedostaną się wydzieliny z jamy ustnej lub nosowej, a która równocześnie nie upośledzi oddychania i w której można będzie pracować wygodnie przez czas dłuższy.

Te zalety posiadać ma maska z gazy, pokrywająca całą głowę; między płatami gazy umieszcza się kawałek celofanu, pokrywającego jamę ustną i nos. Maski te dają się sterylizować; są one stosowane w wielu klinikach i zakładach położniczych na zachodzie. Maski te widziałem teraz w Klinice Poł.-Gin. w Krakowie.

Na oddziale używamy masek z gazy, pomiędzy płatami której znajduje się kawałek cienkiego płótna, które przykrywa jamę ustną i nos. Bardzo dobre są również maski z cienkiego płótna. Łatwo je prać i sterylizować. W dużych zakładach położniczych, w których pracuje wielu lekarzy, pielęgniarek, położnych i posługaczek, gdzie kontrola stanu gardła i jamy ustnej jest niezwykle utrudniona i kłopotliwa, praca bez masek jest niebezpieczna. Również w zakładach dydaktycznych, jak np. w szkole położnych maski winny być bezwarunkowo wprowadzone.

W Szkole Położnych we Lwowie, do której uczęszcza około 100 uczennic, przed każdym dyżurem na sali porodowej, połogowej i sali noworodków, specjalnie przydzielony lekarz bada codziennie uczennicom gardła. Stwierdzono, iż w pewnych porach roku ponad 10% uczennic ma naloty na migdałkach, cierpi na ostre zapalenie błony śluzowej gardła, nieomal połowa choruje na nieżyt nosa.

Tylko znikoma ilość uczennic posiada uzębienie w dobrym stanie; dlatego też od szeregu lat wszystkie bez wyjątku uczennice muszą poddać się leczeniu zębów w Klinice Stomatologicznej U. J. K. Dopiero po otrzymaniu świadectwa o skończonym leczeniu, dopuszczamy je do pracy zawodowej.

W zakładach położniczych środki zapobiegawcze przeciw zakażeniu kropelkowemu powinny być stosowane rygorystycznie.

Nowe środki lecznicze

Dr med. Juliusz BURAWSKI. Ordynator Oddziału Warszawa

Uwagi w sprawie zaburzeń nerwów obwodowych pod wpływem Ulironu

Z Oddziału Skórno-Wenerycznego I Szpitala Okręgowego im. Marszałka Piłsudskiego w Warszawie
Kierownik naukowy: Dr med. Marian Wowkonowicz

Lecznictwo we wszystkich działach medycyny w ciągu ostatnich kilku lat zostało wzbogacone przez środki chemoterapeutyczne. Wyniki lecznicze osiągnięte preparatami tego typu w schorzeniach wywołanych przez paciorkowce, gronkowce oraz przez drobnoustroje im podobne są niezaprzeczalne. Obecnie rozważa się w licznych pracach doświadczalnych i klinicznych głównie temat ubocznych działań preparatów sulfoamidowych oraz takich metod dawkowania, które by pozwalały uniknąć ujemnych skutków ich toksyczności. Wszelkie prace z zakresu kazuistyki powikłań w leczeniu chemoterapeutycznym interesować muszą lekarzy praktyków wszystkich specjalności; cały jednak sze-

reg przyczyn składa się na to, że przede wszystkim interesują one wenerologów, a to dlatego, że zastosowanie tych preparatów w leczeniu rzeżączki zyskuje sobie coraz więcej zwolenników; ponadto wenerolodzy rozporządzają znacznie liczniejszym materiałem klinicznym, niż lekarze innych specjalności. Tym bardziej wenerologów musi interesować kazuistyka powikłań leczenia preparatem Uliron, gdyż preparat ten, jakkolwiek działający przeciwko gronkowcom, rozgłos swój zyskał dzięki skuteczności w leczeniu rzeżączki. Dlatego też w związku z pracą dra Juliana Świątkiewicza (Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1939: *Polyneuritis* i *polyneuromyositis* jako następstwo leczniczego stosowania Ulironu przeciw rzeżączce), chciałbym podać następujące uwagi.

Autor opisuje cztery przypadki powikłań ze strony nerwów obwodowych, wywołanych na skutek leczenia rzeżączki Ulironem. W tym miejscu należało by jak najbardziej podkreślić wartość wyżej wspomnianej pracy i korzyści praktyczne, jakie mogą osiągnąć ci wszyscy, których praca ta ostrzeże przed zbyt pochopnym dawkowaniem tego, skądinąd pożytecznego, preparatu. Sądzę jednak, że należało by bardziej jaskrawo uwypuklić pewne fakty w opisanych przez autora spostrzeżeniach klinicznych. Zgodnie z zastrzeżeniami samego autora co do przypadku nr 3, w którym etiologia zaburzeń nerwowych nie jest jasna (chory przechodził grypę i to, być może, było przyczyną tych zaburzeń) rozważymy tylko pozostałe trzy przypadki.

Chory pierwszy zażywa w ciągu 60 dni po 1,5 g Ulironu dziennie, czyli w sumie 90 g, chory drugi *„zjada"* 7 razy po 10 g preparatu w dawce po 3 g dziennie, chory czwarty używa Ulironu przez dwa miesiące (z przerwą dwóch dni) po 3 g dziennie. Ilość zużytego preparatu i sposoby dawkowania są w tak rażącej sprzeczności z ogólnymi zasadami leczenia rzeżączki Ulironem, że, jeżeliby chodziło o te trzy przypadki, to niewątpliwie te błędy lecznicze w zupełności tłumaczyłyby ciężkie powikłania, wywołane w tych przypadkach. Jednak nie należy wszystkich tych zjawisk zbytnio upraszczać, a w żadnym wypadku nie należy z takich spostrzeżeń wysnuwać wniosków o toksyczności preparatu.

Zjawiska te są bardzo złożone; w grę wchodzą właściwości osobnicze chorego, właściwości preparatu, wysokość dawki, sposób wchłaniania preparatu przez organizm, zaburzenia gospodarki witaminy B_1 przy leczeniu Ulironem, a wreszcie praca fizyczna w warunkach zmniejszenia ilości witaminy B_1 w organizmie. Wszystkie te czynniki mają swoje znaczenie i należy każdemu z nich wyznaczyć właściwą rolę.

Że tak się sprawy mają, dowodzą badania doświadczalne:

Badania Engelhardt'a i Birkenmeier'a, przeprowadzone na gołębiach, u których najłatwiej można wywołać zaburzenia nerwowe, wykazały, że ptaki doskonale znoszą Uliron nawet w dużych dawkach, jeżeli je pozostawimy w spokoju; zmuszone jednak do pracy mięśniowej, przy tych samych dawkach wykazują szereg zaburzeń nerwowych.

Badania pracowniane Hüllstrunga uczą, że w czasie używania Ulironu następuje wzmożone zużycie witaminy B_1, co doprowadza ustrój do zubożenia organizmu w tę witaminę.

Badania Felke'go, Dälken'a, Kühnau'a, Schreuss'a i Gertler'a, dotyczące poziomu Ulironu we krwi oraz wydalania go z organizmu wykazują, że jakkolwiek jest potrzebny pewien poziom Ulironu we krwi, ażeby uzyskać wyniki lecznicze, to jednak poziom ten dochodzi do pewnego maksimum, którego mimo podwyższenia dawki nie przekracza (nadmiar Ulironu jest wydalany).

Badania, dotyczące wydalania Ulironu, wykazują, że po 7 dniach w moczu już go nie można wykryć.

Tych kilka teoretycznych danych pozwoliłem sobie tutaj przytoczyć, gdyż mają one duże znaczenie praktyczne.

Ważnym czynnikiem w leczeniu chemoterapeutycznym Ulironem (prócz wysokości dawki, odpowiednio długich przerw pomiędzy poszczególnymi leczeniami) jest zwrócenie uwagi na konieczność unikania większych wysiłków fizycznych w czasie i po ukończeniu leczenia Ulironem, na co zwracają uwagę wszyscy autorzy; nadto należy wyrównać bilans witaminy B_1 po leczeniu Ulironem lub w przerwach pomiędzy poszczególnymi okresami leczenia.

Autor (dr Świątkiewicz) w pracy swojej ten czynnik pomija zupełnym milczeniem, jakkolwiek ma on istotne znaczenie dla wytłumaczenia powstawania zaburzeń nerwowych. Dawkowanie Ulironu należy oprzeć na badaniach, dotyczących poziomu tego preparatu we krwi oraz jego wydalania, tzn. należy podawać dawki dość duże w krótkim okresie czasu, a przerwy między leczeniem robić nie mniejsze, niż 7 dni.

W naszym Oddziale stosujemy krótkie leczenia trzydniowe, w ciągu których chory otrzymuje 12 g preparatu. Jeżeli nie uzyskujemy wyniku leczniczego, następne dawki chory otrzymuje dopiero po 7—10 dniach. Jeżeli jest znowu brak wyniku leczniczego, to odstępuje się od leczenia Ulironem, a tylko w wyjątkowych przypadkach stosujemy leczenie trzecie. Nie chciałbym w tym miejscu zbyt szeroko rozwodzić się nad wynikami leczenia Ulironem, gdyż będzie to tematem pracy dra Mariana Wowkonowicza, która ukaże się w najbliższym czasie w druku, za jego jednak zezwoleniem przytoczę kilka liczb, które wskażą, że leczenie Ulironem może dać dobre wyniki. Praca obejmuje w swej części klinicznej około 400 przypadków leczonych Ulironem w naszym oddziale, a w tej liczbie było tylko jedno powikłanie ze strony nerwów obwodowych z przebiegiem uporczywym, jednak dość lekkim (*neuritis n. peronei*).

Innych cięższych powikłań nie widzieliśmy. Zaznaczyć należy, że powikłanie to zdarzyło się w tym czasie, gdy na oddziale stosowano przy leczeniu dawkę 20 g; później, gdy stosowaliśmy 12 g, żadnych powikłań nie widzieliśmy. Moje osobiste doświadczenie, dotyczące chorych ambulatoryjnych, korzystających z M. P. Lek. dla pracowników miasta st. Warszawy, a było ich około 200, wykazuje, że przy podobnym, lecz tylko nieco ostrożniejszym dawkowaniu (10 g na dawkę) nie spotyka się cięższych powikłań. Jest niewątpliwe, że poszczególne oddziały dla chorób wenerycznych i kliniki mają swoje metody podawania tego preparatu, jest jednak rzeczą pewną, że sposób dawkowania, przytoczony w 3 opisanych przez dra Świątkiewicza przypadkach jest lekkomyślny. W związku z tym nasuwa się jeszcze jedna uwaga. Autor (dr Świątkiewicz) słusznie podkreśla, że sprzedawanie preparatu Uliron powinno się odbywać tylko za receptą lekarza. Mam wrażenie, że utarta formułka „Wydaje się tylko z przepisu lekarza" pozostaje jedynie pobożnym życzeniem i nie jest przestrzegana. Dlatego też sądzę, że przypadki opisywane nie są ofiarami niedoświadczeń lekarza, lecz ofiarami samolecznictwa, które w tej dziedzinie chorób, w związku z pojawieniem się nowych preparatów przyjmuje coraz większe rozmiary; dlatego uważam, że w tym kierunku powinny być wydane jak najbardziej surowe zarządzenia administracyjne.

Piśmiennictwo

1) Engelhardt i Birkenmeier: Klin. Wschr. Nr 38. 1938. — 2) Felke H.: D. Med. Woch. Nr 37. 1937. — 3) Felke H.: Münch. Med. Woch. Nr 47. 1937. — 4) Gertler W.: Klin. Woch. Nr 40. 1938. — 5) Hüllstrung H.: Klin. Woch. Nr 43. 1938. — 6) Hüllstrung H. i Krause F.: Deutsche Med. Woch. Nr 4. 1938. — 7) Hüllstrung H. i Krause F.: Deutsche Med. Woch. Nr 34. 1938. — 8) Kühnau W. W.: Klin. Woch. Nr 35. 1938. — 9) Marquardt F.: Klin. Woch. Nr 43. 1938. — 10) Schreuss H., Hüllstrung H. i Nordmeyer J.: Klin. Woch. Nr 17. 1938. — 11) Döllken H.: Derm. Woch. Nr 34. 1938.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 2. 1939. Popiołek F.: Choroby zakaźne na Śląsku Cieszyńskim w dawnych czasach. — Kośmiderski S. M.: Wpływ desoksycholanu sodowego na pałeczki odmieńca zwykłego. — Zigmund J.: Preparat sporyszowy „Pansecal".

Medycyna. Nr 8. 1939. Mirkowski W. i Wittman K.: Mikroflora szyi macicy w porodzie i w połogu. — Zwoliński T.: Mięśniak żołądka, rozpoznany i operowany jako torbielak jajnika. — Kowalski E.: Leczenie nadczynności tarczycy dwujodotyrozyną. — Iwanter J.: Niezwykły przypadek połknięcia mnogich ciał obcych. — Gelbardówna A.: Padaczka.

Lekarz Polski. Nr 4. 1939. Kacprzak M.: Medycyna zapobiegawcza na wsi (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych chorób zakaźnych i społecznych) (dok.). — Babecki J.: Zagadnienie reformy studiów lekarskich w Polsce (dok.). — Korsak I.: Aktualne zagadnienia higieny szkolnej w Polsce — w zestawieniu ze Szwajcarią. — Szymański: Czy ubezpieczalnia powinna robić propagandę swej działalności.

Medycyna Praktyczna. Z. 7. 1939. Karłowska M.: Znaczenie badania kału w praktyce codziennej. — Boczkowski E.: Leczenie szpitalne w ubezpieczeniach społecznych.

Życie Lekarskie. Nr 9. 1939. Łukaszczyk Fr.: Co nam dał Tydzień Przeciwrakowy. — Rudolf Z.: Technika sanitarna w Polsce w okresie 1918—1938. — Orłowski E.: Zagadnienie niewidomych w Polsce. — Dudziński J.: Drogi rozwoju przemysłu kosmetycznego w Polsce. — Papierkowski J.: Renesans Iwonicza-Zdroju.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 16. 1939. Szour M.: Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródżylnymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego (dok.). — Binder Z. i Silber W.: Uproszczony sposób bezpośredniego przetaczania krwi. — Merenlender J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. VII. Leczenie pęcherzycy. — Lewinson A.: Dwa przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wyleczone antystreptyną. — Higier H.: Z dziejów etyki wśród lekarzy-Żydów wczesnego i późnego średniowiecza. — Rudzińska E.: Opieka całkowita nad dziećmi i młodzieżą.

Chirurg Polski. Nr 4. 1939. Kessel K.: Wadliwości kikutów i utrudnienie protezowania. — Śląski T.: Kamienie gruczołu krokowego.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1939. Gliński J.: 12 lat stosowania genophysiny (1926—1938). — Skalmowski T.: Zaburzenia żołądkowo-jelitowe a schorzenia ucha w wieku niemowlęcym. — Wolny A.: Pęknięcia i krwiaki śródścienne tętnicy głównej. — Bednarek F.: Orzecznictwo lekarskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIII. Nr 5. 1939. Szulc G.: Żywienie sportowca. — Lewicki A.: Kilka uwag w sprawie serca sportowego. — Madey J.: Cele lotniczych kursów narciarskich a urazowość z nimi związana. — Zamłyński E.: Wpływ obniżonego ciśnienia atmosferycznego na układ nerwowy. — Sołtysik R. i Bukowy A.: Ciąża mnoga ze szczególnym uwzględnieniem obrazu radiologicznego. — Deka Z.: Metody lokalizacji ciał obcych. — Szulc G.: Reforma studiów lekarskich w Niemczech. — Jakóbkiewicz J.: Pracownia badania szczurów w Gdyni. — Brzeziński S.: Przygotowywanie, badanie i przechowywanie roztworów iniekcyjnych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych Z. 4. 1939.

Prasa Lekarska. Nr 70. 1939. Gundel M.: O różniczkowaniu typów bakterii i jego znaczeniu dla lekarzy i klinik. — Birzowski E.: Lekarz-praktyk a nowe prądy w medycynie.

Therapia Nova. Nr 4. 1939. Bryliński A.: Zahamowanie rozwoju raka w ustroju ludzkim. Empiryczna metoda leczenia. — Heryng P.: Leczenie zapalenia płatowego płuc. — Perel W.: Zaburzenia miesiączkowania w przebiegu chorób wewnętrznych.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 2. 1939.

Oceny

Żywotne zagadnienia w dziedzinie krążenia (Aktuelle Kreislauffragen). XIV kurs uzupełniający w Nauheim, wrzesień 1938. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk. 1938. Str. 169. Rycin 81. Cena: 7.50 RM.

Ostatni kurs uzupełniający w Nauheim objął rozmaite tematy z zakresu fizjologii i patologii, jak i lecznictwa w schorzeniach narządu krążenia. Jak co roku, wykłady znalazły wyraz w zbiorowym wydawnictwie pod powyższym tytułem.

Cztery pierwsze wykłady zajmują się tematami więcej teoretycznymi, a zostały opracowane przez Ph. Broemsera, E. Kocha, N. Hochreina i W. Weitza. W dalszych, mających charakter kliniczno-praktyczny E. Kirch omawia rozwój i postacie rozszerzenia i przerostu serca, E. Edens leczenie niemiarowości ruchów serca, przy czym przypomina znane każdemu kardiologowi wskazówki lecznicze, ilustrując swój wykład szczegółowymi historiami chorób. Dwie dalsze prace zajmują się znaczeniem narządu krążenia w schorzeniach chirurgicznych. H. Bohnenkampf szczegółowo omawia wskazania operacyjnego leczenia chorych, dotkniętych schorzeniami narządu krążenia. Znalazło tu uwzględnienie operacyjne leczenie wad sercowych, przewlekłych spraw osierdziowych i schorzeń naczyniowych. Przedstawia H. B. również wskazania i znaczenie lecznicze usuwania prawidłowej tarczycy w niewyrównanych wadach serca i dusznicy bolesnej. Znaczenie praktyczne ma praca W. Kellera o zachowaniu się krążenia u dzieci. Dalsze przyczynki znajdziemy w wykładach H. Weizsäckera, W. Pfuhla, W. Böhme i A. Webera. Zbyt krótko wypadło omówienie leczenia dietetycznego chorych na serce przez H. Eppingera.

M. Franke (Lwów).

Ogólna elektrokardiografia (Allgemeine Elektrokardiographie). E. KOCH. 4 wyd. Str. 43. Rycin 41. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1939. Cena: 2,25 RM.

Jak w poprzednich wydaniach, które były już omawiane w latach ubiegłych, czytelnik znajdzie bardzo jasno i szczegółowo przedstawione podstawy elektrokardiografii klinicznej. Zwłaszcza praktycznie ważną jest część, w której autor omawia odchylenia od obrazów prawidłowych krzywej EKG i związek ich z zaburzeniami, toczącymi się w mięśniu sercowym. W osobnym ustępie E. Koch-Momm przedstawia analizę krzywych EKG.

W powyższej broszurze lekarz praktyczny znajdzie wskazówki do zrozumienia i oceny wartości krzywych EKG dostarczonych mu przez specjalne pracownie, zajmujące się tymi badaniami.

M. Franke (Lwów).

Prace praktyczne i pokazy z farmakodynamii (Travaux pratiques et démonstrations de Pharmacodynamie). L. DAUTREBANDE, E. PHILIPOT, F. NOGARÈDE et R. CHARLIER. Masson et Cie, Paris. 1938. Str. 134. 56 krzywych.

Profesor L. Dautrebande i jego współpracownicy zebrali w niewielkiej książce wiadomości praktyczne z dziedziny działania najbardziej typowych substancyj leczniczych na ustrój zwierzęcy. Autorowie przedstawili klasyczne ćwiczenia i demonstracje laboratoryjne, które wykonywali na zimno- i ciepłokrwistych.

W dużej mierze uwzględniają autorowie doświadczenia na narządach wyosobnionych i notują za pomocą krzywych wyniki działania farmakodynamicznego i toksycznego stosowanych leków. Książka autorów belgijskich ma przede wszystkim znaczenie dydaktyczne. Rozpoczyna ją rozdział o technice doświadczalnej, potem następuje opis środków mających wpływ na oddychanie, a więc opis działania środków pobudzających oddychanie i depresyjnych, wpływ CO_2, opis odruchów powstających przy wdychiwaniu ciał lotnych, środków działających na serce i na naczynia krwionośne i środków znieczulających ogólnych. Osobny rozdział tworzy opis techniki znieczulania gazowego i miejscowych środków znieczulających. Oddzielnie też omawiane jest badanie wpływu środków działających na układ nerwowy wegetatywny, nerwy zwężające i rozszerzające naczynia krwionośne i wpływ na ruchy jelit. Dalej autorowie omawiają działanie synergetyczne leków, wpływ ciał toksycznych na układ sercowo-naczyniowy i włókna mięsne, na mięśnie gładkie (macica), środki diuretyczne, antidotyzm, oznaczenie toksyczności arsenobenzenów, środki przeciw robakom i wreszcie oksygenoterapię i karboterapię, które tworzą obszerny rozdział z rysunkami i z omówieniem techniki leczenia indywidualnego i zbiorowego — tlenem i CO_2.

Opis oznaczania różnych ciał chemicznych i leczniczych, zakończony krótką charakterystyką najważniejszych gazów bojowych, kończy tę pożyteczną pracę.

Książka Dautrebande'a i współpracowników odznacza się jasnym i krótkim wykładem, praktycznym i metodycznym ujęciem przedmiotu. Szczególnie rozdział o oksygeno i karboterapii, które stanowią przedmiot specjalnego zainteresowania i dużych kompetencji Dautrebande'a, jest szczególnie interesujący i pouczający.

Treść książki wskazuje, jak nauka farmakologii doświadczalnej w oparciu o fizjologiczne metody doświadczalne wraz z odpowiednim zużytkowaniem „odczynników biologicznych", drogą poznawania mechanizmów działania leczniczego i toksycznego substancyj stosowanych jako leków, daje podstawę racjonalnej i przyczynowej terapii.

W. Koskowski (Lwów).

Tytoń i ustrój (Tabak und Organismus). FRITZ LICKINT. Wyd. Hippokrates-Verlag Marquerdt et Cie, Stuttgart 1939, str. 1232.

Dwa były powody, jak pisze autor na wstępie, które skłoniły go do wydania dzieła, a mianowicie fakt, iż zagadnienie palenia tytoniu nabrało znaczenia i to szczególnie w ostatnich latach, jako zagadnienie zdrowotne w ogóle, zaś w szczególności dla narodu niemieckiego. Po drugie chodziło autorowi o zebranie rozproszonego piśmiennictwa i omówienie w jednym wydawnictwie sprawy tak ważnej z punktu widzenia lekarskiego.

Przesłanki wymienione we wstępie były zatem powodem tego, że dzieło otrzymało charakter pracy nie tylko naukowo-lekarskiej, ale i społecznej.

Treść tej obszernej książki stanowią rozważania ogólne na temat właściwości botanicznych i chemicznych tytoniu oraz

działania farmakologicznego nikotyny i jej połączeń na ustrój, dalej własności wchłaniania i działania toksykologicznego przy zatruciu ostrym i przewlekłym, wreszcie zjawiska abstynencji, warunki odzwyczajania się itp.

W części szczegółowej omawia dr Lickint działanie nikotyny na układ nerwowy ośrodkowy, obwodowy, układ nerwowy wegetatywny, narządy zmysłowe, krew i krążenie, narząd oddechowy, przewód pokarmowy, gruczoły o tzw. wydzielaniu wewnętrznym, narząd moczowo-płciowy, narząd ruchu i skórę. W ostatniej części książki omawiane jest znaczenie tytoniu z punktu widzenia higieny rasy i zagadnień dziedziczenia oraz w stosunku do chorób zakaźnych, powstawania raka, awitaminoz, chorób alergicznych, chirurgicznych itd. Wreszcie zwraca autor uwagę na znaczenie tytoniu w medycynie przemysłowej, gdzie gra on rolę niepoślednią przede wszystkim w fabrykach tytoniu, jako czynnik działający szkodliwie na ustrój człowieka. W końcu podkreślone jest znaczenie tytoniu w orzecznictwie ubezpieczeniowym, w sporcie, w szkole, w szpitalu, w więzieniach i w medycynie weterynaryjnej. Autor poświęca dość dużo miejsca podkreśleniu znaczenia tytoniu, jako leku i to tytoniu jako takiego oraz nikotyny, ujmując zagadnienie to w historycznym przeglądzie i podaje nawet najrozmaitsze postacie leku, w jakich tytoń i nikotyna miały zastosowanie w najrozmaitszych cierpieniach.

Dzieło Lickinta, bardzo interesujące i wszechstronnie ujęte, kończy rozdział o propagandzie przeciw tytoniowej i to ze względów gospodarczych i bezpieczeństwa, lekarskich, moralno-społecznych, religijnych i patriotycznych.

Bardzo obfite piśmiennictwo zamyka treść dzieła.

Książka dra Lickinta jest obecnie najbardziej wyczerpującą pracą na temat wpływu tytoniu i nikotyny na ustrój człowieka. Bogate piśmiennictwo, uwzględniające najważniejsze prace dotyczące tematu (119 stron piśmiennictwa petitem) stanowi źródłowy materiał, na którym oparł się autor. Dla opracowania materiału zużytkował autor swe 15-letnie doświadczenie kliniczne i laboratoryjne, co pozwoliło ująć przedmiot krytycznie i wyczerpująco.

W. K. (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Guzy złośliwe tarczycy w świetle spostrzeżeń klinicznych. E. GRODZIENSKI. Medycyna. Nr 22. 1938.

Nowotwory złośliwe tarczycy w porównaniu z nowotworami innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu zazwyczaj występują bardzo rzadko; częstsze są w okolicach nawiedzanych przez wole endemiczne. W Szwajcarii rak tarczycy stanowi około 1% nowotworów (jest częstszy od raka skóry i gruczołu krokowego), w Ameryce, według nie bardzo zresztą ścisłej statystyki Collera 4%, w Polsce należy do rzadkości (0,21% u mężczyzn, 0,46% u kobiet, według Więckowskiego). W niełatwym rozpoznaniu klinicznym nowotworów tarczycy objawami są dość szybkie zwiększanie się u osobników dorosłych rozmiarów poprzednio już istniejącego wola, zwłaszcza wobec gorszej przesuwalności i guzowatości powierzchni, poza tym nagłe wystąpienie nadczynności tarczycy u osobników starszych z wolem dotychczas bezobjawowym.

St. Malczyński (Lwów).

O wpływie wilgotnego ciepła na wydzielanie soku żołądkowego w przypadkach wrzodu dwunastnicy. R. BÜRKLEN i K. STRASLER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 6. 1937.

Niejednokrotnie podnoszono wpływ ciepła (okłady, termofor) na uśmierzanie bólów na tle wrzodów żołądka, czy dwunastnicy. Wpływ ten na drodze odruchowej ze skóry udziela się i żołądkowi, który obok przekrwienia wykazuje zwolnienie napięcia, czemu można by przypisać zmniejszanie się nasilenia bólu. Niepewne natomiast są dane co do wpływu ciepła na wydzielanie żołądka. Według niektórych w tych przypadkach wzrasta ilość wolnego kwasu solnego oraz siła trawienna żołądka, według innych nie ma wybitniejszych zmian. W związku z tym autor wykonał szereg badań, polegających na tym, że chorym na czczo wprowadzał sondą 300 cm³ 5% ogrzanego alkoholu, po czym w odstępach 10-minutowych, najczęściej przez 2 godziny, pobierał treść żołądkową. Kilkakrotnie przeprowadzane badania u tych samych chorych (z wrzodem dwunastnicy) wykazały rozmaitość typów krzywych kwasowości, których szczyty były rozmaicie wysokie i przypadały nie w jednym czasie. Poza tym często przebieg krzywych ulegał zmianom wskutek zwiększonej produkcji śluzu lub cofania się żółci. Ponieważ bodziec cieplny pozostał bez wpływu na wydzielanie żołądka, autor skłania się do przyjęcia, że źródło uśmierzania bólów po zastosowaniu ciepła leży nie w zmienionych warunkach wydzielania błony śluzowej żołądka, ale raczej w przekrwieniu, prowadzącym do zmian w jego napięciu. Zgodne byłoby to ze spostrzeżeniem de Langensa, który podkreśla rzadkość wrzodów żołądka, czy dwunastnicy w klimacie gorącym (Indie Holenderskie), w którym, zwłaszcza w obecności pary wodnej przychodzi do lepszego ukrwienia skóry, a stąd drogą odruchową i do przekrwienia żołądka.

St. Malczyński (Lwów).

Kwas askorbinowy i poziom cukru we krwi. I. Działanie kwasu askorbinowego podanego doustnie i w zastrzykach domięśniowych u osób zdrowych i w cukrzycy. S. BARBUTO i S. LENZI. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 23, 1938.

Istnieje związek między działaniem witamin a przyswajaniem węglowodanów, jednakże prace autorów w tym kierunku wykazują wiele sprzeczności. Autorowie przeprowadzili badanie u ludzi zdrowych i chorych na najrozmaitsze schorzenia, między innymi i w cukrzycy, gdzie ustalano dietę. Pierwsze badanie cukru wykonywano na czczo, po czym podawano kwas askorbinowy czy to doustnie, czy to drogą zastrzyku i badano cukier we krwi co godzinę w ciągu 5 godzin. Autorowie stwierdzili, że wstrzyknięcie 1.000—4.000 jednostek kwasu askorbinowego wywołuje spadek cukru we krwi, który jest tym większy, im wyższy jest początkowy poziom cukru. U ludzi zdrowych spadek występujący najwyraźniej w drugiej godzinie po wstrzyknięciu wynosi 11—22 mg %. U osobników z podwyższonym cukrem we krwi spadek jest bardziej wyraźny i wynosi 18—71 mg %. Podawanie kwasu askorbinowego doustnie w ilości 100 mg odpowiadających 2.000 jednostek wywołuje spadek cukru we krwi od 11—18 mg %. W cukrzycy podawanie 500 mg doustnie wywołuje spadek 43—75 mg %. Autorowie stwierdzili nadto, że poziom cukru we krwi po podaniu kwasu askorbinowego zmniejsza się stopniowo, dochodząc do poziomu najniższego, stale się utrzymującego. Autorowie stwierdzili również, że kwas askorbinowy wywołuje u chorych na cukrzycę wzrost tolerancji węglowodanowej, co ma znaczenie praktyczne.

(Autorowie nie przeprowadzili badań kontrolnych — uwaga ref.).

M. Scheps (Lwów).

Pełny gruczoł czy chemicznie czysty hormon? E. PREISSECKER. Wien. klin. Woch. Nr 25. Str. 679—683, 1938.

Obok preparatów hormonalnych autor stosuje także wyciągi z całego jajnika. W niniejszej pracy podaje spostrzeżenia dotyczące Sistomensiny; stosuje ją w nadmiernych krwawieniach okresu pokwitania i przekwitania, w krwawieniach pochodzenia hormonalnego oraz wywoływanych mięśniakami, przerostem śluzówki macicy i sprawami zapalnymi, w bolesnym miesiączkowaniu i obrzęku sutków pochodzenia hormonalnego.

W nadmiernych krwawieniach okresu pokwitania i przekwitania Sistomensina daje dobre wyniki pod warunkiem okresowego stosowania w ciągu wielu miesięcy — najmniejsza dawka dzienna wynosi 8—10 drażetek. Doustne działanie Sistomensiny nie ustępuje zupełnie wstrzykiwaniom. W krwawieniach wywołanych obecnością mięśniaków okresowe podawanie Sistomensiny daje dobre wyniki — także krwawienia wywołane schorzeniami zapalnymi oddziaływują dobrze.

Przy obrzęku sutków u młodych dziewcząt i w okresie przekwitania Sistomensina okazała się cennym środkiem; w przypadkach tych należy stosować duże dawki (80 drażetek tygodniowo) — gorzej natomiast działa przy bolesnym obrzęku przed pokwitaniem i w okresie przedmiesiączkowym.

W bolesnym miesiączkowaniu wyniki były mniej zachęcające, zresztą nie lepsze miał po stosowaniu czystego hormonu ciałka żółtego.

W zakończeniu swej pracy autor podkreśla, że doustne podawanie Sistomensiny niewiele ustępuje w działaniu wstrzykiwaniom.

Wł. Kurowski (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Pierwotna niedokrewność hipochromiczna. W. THIELE i H. KÜHL. Klin. Woch. Nr 33, 1938.

Jeszcze dziś ogólnie mówi się o złośliwej i wtórnej niedokrewności, aczkolwiek można by zastanowić się nad tym, czy słuszne jest oznaczanie pierwszej mianem złośliwej. Ze względu na to, że wskaźnik jest podstawną cechą różniczkową między wspomnianymi postaciami niedokrewności, należało by zasadniczo mówić o niedokrewności hiper- i hipochromicznej. Co się tyczy niedokrewności hipochromicznej, to należy zaznaczyć,

że bezsprzecznie tylko część przypadków tej niedokrewności jest sprawą w ścisłym słowa znaczeniu wtórną — znaczna część jest właściwie sprawą kryptogenetyczną. Chodzi tu o sprawę, określoną mianem *„anaemia essentialis hypochromica"*, w której wartość hemoglobiny jest bardziej obniżona, aniżeli liczba ciałek czerwonych, a więc wskaźnik jest poniżej 1. Średnica ciałek jest zwykle mniejsza, występuje anizocytoza i poikilocytoza; jądrzaste ciałka czerwone spotyka się rzadko. Poziom bilirubiny w surowicy jest prawidłowy, niekiedy istnieje powiększenie śledziony. Brak kwasu w soku żołądkowym lub kwasota jest obniżona. Niekiedy stwierdza się zanik błony śluzowej żołądka, przełyku i gardła oraz języka, a także zmiany odżywcze palców rąk i stóp. Choroba najczęściej występuje u kobiet między 20 a 40 rokiem życia. Przebiega przewlekle. Według Schültessa samorodność i utajone pochodzenie choroby są charakterystycznymi cechami tej postaci niedokrewności. Od niedokrewności Biermera odróżnia się ona przede wszystkim wskaźnikiem hemoglobiny, mniejszą średnicą ciałek czerwonych, brakiem bilirubinemii i urobilinogenurii, a także barwą skóry. Należy podnieść, że późna blednica przedstawia identyczne schorzenie z omawianą niedokrewnością. Przy omawianiu jej przyczyny podnosi się zachowanie się kwasoty żołądka. Niektórzy stwierdzili w 80% przypadków brak kwasoty i dlatego też przypadki z normalną kwasotą niektórzy zaliczają do osobnej grupy i stąd powstały określenia: *anaemia gastrogenes hypochromica, achlorhydrica simplex, chloranaemia achylica* itp. Ponieważ tę niedokrewność stwierdza się przeważnie u kobiet, powstało zapatrywanie, że wskutek zaburzenia w wessaniu żelaza utrata krwi powstała w następstwie miesięcznych krwawień nie jest wyrównywana, powstaje niedokrewność z braku żelaza i to na podstawie achlorhydrii, powodującej złe wessanie żelaza żywnościowego. Wobec częstości achlorhydrii, z największym prawdopodobieństwem brak HCl i zaczynu należy łączyć w przyczynowy związek z niedokrewnością. Pod tym kątem widzenia zrozumiała jest dziedziczność tych niedokrewności w rodzinach, w których achylia jest częstym zjawiskiem. Co się tyczy pierwotnej hipochromicznej niedokrewności, to nie można jej ściśle łączyć patogenetycznie z brakiem kwasoty, gdyż w wielu jej przypadkach kwasota jest prawidłowa. Znaczenie konstytucjonalnego czynnika dziedzicznego nie da się zaprzeczyć, na dowód tego autorowie ze swej strony przytaczają odpowiednie drzewo genealogiczne.

W patogenezie omawianej niedokrewności przypisuje się znaczenie także zaburzeniom wewnętrznego wydzielania, mianowicie m. i. tarczycy. Np. w chorobie Basedowa nierzadko stwierdzano omawianą postać niedokrewności. Ze względu na częstość powstawania jej u kobiet przypisują ją zaburzeniom w jajnikach. U mężczyzn z tą niedokrewnością stwierdza się często znamiona przebytej krzywicy. Prawdopodobnie nienależyte odżywianie i rodzaj pożywienia ma tu znaczenie patogeniczne. Ogniska zakaźne, zdaniem autorów, mają znaczenie w powstawaniu tej niedokrewności (np. ropotok zębodołowy). Ostatecznie autorowie dochodzą do wniosku, że pierwotna niedokrewność hipochromiczna stanowi zamknięty obraz chorobowy i konstytucjonalne czynniki mają znaczenie w jej powstawaniu, a przemawia za tym także jej rodzinne występowanie. Achlorhydrii nie można przypisywać bezwzględnego znaczenia etiologicznego. Ściśle określonego czynnika przyczynowego tej sprawy chorobowej dotąd nie znamy. *W. Nowicki* (Lwów).

O wpływie witaminy C (kwasu askorbinowego) na poziom i spalanie cukru we krwi. FRADA G. Biochimica e Tez. spez. 24, 329, 1937.

Wpływ kwasu askorbinowego na poziom cukru we krwi zależy od dawek. Ilości do 10 mg na kilogram wagi ciała są bez wyraźnego działania, 10—15 mg/kg obniżają poziom cukru mniej więcej o 20%, większe dawki do 30—35 mg/kg powodują podwyższenie poziomu cukru $1^1/_2$ razy.

Spalanie cukru we krwi jest przy małych dawkach witaminy C (10—11 mg) zmniejszone, przy większych (15—25 mg/kg) zwiększa się dwukrotnie. *J. Papierkowski* (Lwów).

Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego na poziom cholesteryny we krwi. DEL ZOPPO R. Clin. Med. Ital. Napoli. 68, 689, 1937.

Del Zoppo trzymał króliki w komorze pod ciśnieniem 300 mm, odpowiadającym wzniesieniu 7.000 m, przez 90 minut. Bezpośrednio po tym stwierdzał autor u wszystkich zwierząt obniżenie poziomu cholesteryny we krwi. Natomiast po 24 godzinach ilość cholesteryny we krwi ulegała stale wzrostowi, przekraczała nawet wartości normalne, stwierdzane na czczo u kontrolnych zwierząt. *J. Papierkowski* (Lwów).

Wstępne badania kwaśności koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych. J. GLASS. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Kwaśne oddziaływanie moczu zależy przede wszystkim od obecności kwaśnych krystaloidów. Oprócz krystaloidów znajdują się w moczu kwaśno oddziaływujące koloidy, w skład których wchodzą tzw. kwasy oksyproteinowe, kwas chondroitynosiarkowy, niektóre wysoko sprzężne polinukleotydy, wreszcie allunusy i tzw. mukoid moczu. Autor oznacza sposobem, którego metodyka jest podana, globalną kwasotę pochodzenia koloidowego. Kwasota ta w warunkach prawidłowych wynosi około 1,5% ogólnej kwaśności moczu. Zwiększenie kwaśności koloidalnej moczu spotyka się w różnych stanach chorobowych, jak choroby gorączkowe i zakaźne, choroba Basedowa, cukrzyca, upośledzone krążenie, miażdżyca, przewlekłe zapalenie i marskość nerek. Mocze silnie zabarwione barwikiem mają zazwyczaj zwiększoną kwaśność koloidową. Według autora, zwiększona kwaśność koloidowa świadczyć może o zwiększonym rozpadzie tkankowym białek lub o zmienionej przemianie białkowej i dlatego badanie kwasu koloidowego przyczynić się może w pewnej mierze do poznania pośredniego spalania białek.
Rawicz (Morszyn).

Wartość uproszczonego odczynu Weltmana w gruźlicy. W. HARTWIG. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Odczyn Weltmana polega na skłaczaniu się ogrzewanej surowicy w obecności chlorku wapnia w zmiennym stężeniu. Modyfikacja odczynu według Telatyckiego polega na dodawaniu kroplami 1% roztworu chlorku wapnia i na oznaczaniu potrzebnej do skłaczenia ilości kropel. Dokładna technika metodyki podana jest w pracy. Uproszczony odczyn jest praktycznie równoznaczny z metodą oryginalną. Przesunięcie w lewo (skłaczanie surowicy już przy małych ilościach chlorku wapnia) świadczy o świeżej wysiękowej postaci gruźlicy płuc. W przypadkach równoczesnego występowania procesów wysiękowych i wytwórczych odczyn ma wartość ograniczoną. Końcowe przesunięcie w lewo występuje przy obecności rozległych ognisk serowacenia w płucach oraz w gruźlicy jelit.
Rawicz (Morszyn).

Nakłucie wątroby w chorobach krwi. P. EMILE-WEIL, P. ISCH-WALL i S. PERLÈS. Presse Méd. Nr 93, 1938.

Autorowie polecają powyższą metodę jako równowartościową z metodą nakłucia śledziony lub szpiku mostka. Wątroba, która w życiu płodowym była miejscem tworzenia się krwi, nabywa z powrotem tej zdolności w niektórych chorobach krwi, po czym można poznać rodzaj schorzenia. Takie badania, przeprowadzone w chorobie Biermera, w białaczkach, w chorobie Gauchera i inn., wykazały, że metoda powyższa posiada dużą wartość rozpoznawczą i prognostyczną.
Skowroński (Lwów).

Leczenie zapalenia płuc aminofenilosulfoamidem. A. CAIN, R. CATTAN i H. SIKORAV. Presse Médicale. Nr 93, 1938.

Autorowie podają 8 obserwacyj zapalenia płuc, w których podawanie powyższego preparatu okazało się korzystne. Stosowali go po 3—4 g dziennie, a po spadku ciepłoty jeszcze przez kilka dni po 1—2 g. Leczenie takie ma przyspieszać spadek ciepłoty. Z ubocznych objawów obserwowali czasem nieznaczną sinicę. Ponadto po spadku ciepłoty nie występowała normalna euforia, tylko utrzymywało się uczucie zmęczenia.
Skowroński (Lwów).

Przyczynek do leczenia stanów hiperergicznych (hiperhistaminozy). STANKO LUTMAN. Zdravn. Vestn. Str. 396, 1938.

Autor podaje przyczynowe, odczulające leczenie zjawisk hiperergicznych w przewodzie pokarmowym, ujmowanych jako alergoza. Stosuje przy tym metodę dr E. Weidlingera, polegającą na odczulaniu chorych zastrzykami podskórnymi własnego soku żołądkowego. Autor opisuje technikę takich szczepień oraz wyniki uzyskane na materiale chorych szpitala w Mariborze.
E. Schindler (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Uwagi w sprawie gojenia się ran skórnych. J. H. CONWAY. Surg. Gyn. a. Obstr. 66, 2, 1938.

Rany zagojone nawet rychłozrostem często nie pozostawiają ładnych pod względem kosmetycznym blizn. Autor na podstawie badań blizn, wykonanych u 1000 chorych, podaje następujące wytyczne, mające zapewnić utworzenie równej kosme-

tycznej blizny. Cięcie skórne powinno być prowadzone równolegle do fałdów naturalnych skóry; skórę należy przy przecinaniu napiąć, aby wszystkie warstwy zostały przecięte w jednej płaszczyźnie. Duże znaczenie w równomiernym gojeniu się rany ma dokładne przystosowanie brzegów. Najlepszym materiałem do szycia jest jedwab, struna bowiem zwiększa powstawanie wysięku w samej ranie i stanowi jak gdyby rodzaj sączka w kanale szwu. Ponieważ największa wytrzymałość rany, uzależniona jest od zbitości tkanki łącznej, następuje dopiero między 10—14 dniem po zabiegu, autor poleca stosowanie elastycznej opaski na rany zagojone, znajdujące się w miejscach, narażonych na większe napięcie. *W. Bross* (Lwów).

W sprawie przypadku podśluzowego włókniaka macicy leczonego propionianem testosteronu. R. PALMER i R. MORIGARD. Soc. Fr. de Gyn. Nr 7, 1938.

Przypadek dotyczy osoby lat 34, która zgłosiła się z powodu krwotoków. Zdjęcie Rtg. za pomocą lipiodolu wykazało mały włókniak podśluzowy, umiejscowiony w dnie macicy. Ponieważ chora nie zgodziła się na zabieg operacyjny — postanowiono leczyć ją propionianem testosteronu (5 mg co drugi dzień przez 3 miesiące, ogółem 220 mg). Pod wpływem leczenia krwawienia zupełnie ustały, jednak wielkość włókniaka pozostała bez zmian. Prawdopodobnie wynik leczniczy zależny jest od pewnej czynności neuro-wegetatywnej, która pozostaje w związku z hormonami żeńskimi i męskimi. *H. Newlińska* (Lwów).

Metoda wczesnego wstawania pooperacyjnego w chirurgii ginekologicznej. A. CHARBONNIER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 7, 1938.

Autor przytacza 102 obserwacje i omawia wyniki wczesnego opuszczania łóżka po operacjach ginekologicznych brzusznych — metoda zalecana przez Chalier. Postępowanie takie daje możność chorym prędzej przyjść do siebie po przebytej operacji oraz pozwala im uniknąć pewnych powikłań, w szczególności zapaleń żył ze wszystkimi ich następstwami. Przeciwwskazaniem do wczesnego wstawania są: zmiany w sercu, wyniszczenie organizmu, skrwawienie, nadciśnienie, podrażnienia otrzewnej oraz przypadki, w których chora przed operacją zmuszona była pozostawać w łóżku przez dłuższy czas. Metoda polega na tym, że od drugiego dnia po operacji chora rozpoczyna gimnastykę bierną, potem powoli zaczyna się sama ruszać, na czwarty dzień siada w fotelu, a piątego dnia zaczyna powoli chodzić. *H. Newlińska* (Lwów).

Epiduralne i dolędźwiowe stosowanie witaminy B_1. ADOLF FRIEDEMANN. Schweiz. Arch. f. Neu.. u. Psych. T. 39. Zeszyt uzupełniający. 1937.

W dwóch przypadkach typowego alkoholizmu Korsakowa z zupełnym bezwładem i silnym otępieniem umysłowym oraz w jednym przypadku porażenia Landry'ego (po leczeniu arsenobenzolowym) uzyskano dobre wyniki przez stosowanie zewnątrzoponowe i dolędźwiowe witaminy B_1, częściowo w postaci Betabionu, pomimo, że poprzednie zwykłe stosowanie pozajelitowe dało wynik ujemny. Wszyscy 3 chorzy odzyskali przeciętnie w ciągu 4 miesięcy zdolność do pracy i chodzenia, nawet ciężkie organiczne otępienie uległo tak dalekiej poprawie, że chorzy orientowali się zupełnie w przestrzeni i czasie.

St. Domicz (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Krzemica w przemyśle amerykańskim. Industrial Medicine. Nr 2. 1937.

Przy ustalaniu stopnia niebezpieczeństwa dla powstania krzemicy w danym zawodzie winny być brane pod uwagę następujące czynniki: a) zawartość pyłu kwarcowego w powietrzu, b) ilość cząsteczek pyłu w jednostce powietrza, c) długość pracy w atmosferze pyłu, d) wielkość cząsteczek pyłu. Istnieje jeszcze inny, bardzo ważny czynnik, nie wypływający z otoczenia, a raczej dotyczący samego pracownika. Jest to czynnik podatności osobistej. Wielu badaczy zauważyło, że jedni z robotników w tym samym warsztacie pracy i w tych samych warunkach nabywają krzemicę wcześniej, inni później. W Ameryce przeprowadzono szczegółowe badania tego zagadnienia w przemysłach takich, jak wytwarzanie proszków do szorowania, dalej przy cięciu granitu i w przemyśle nożowniczym.

Pewne gatunki proszku zawierają 75% kwarcu lub więcej w już gotowym produkcie. Kwarc jest zwykle bardzo drobno mielony, by zapobiec rysowaniu przedmiotów. Stąd jego pył jest bardzo niebezpieczny. W artykule podany jest przykład robotnika, który po 11 miesiącach pracy zaczął odczuwać wyraźne utrudnienie oddechu przy wejściu na pierwsze piętro, jak również 6 robotników zatrudnionych 10—27 miesięcy w tej gałęzi przemysłu, z których 5 zmarło na krzemicę. Ten przemysł może być porównany pod względem niebezpieczeństwa do pracy przy mieleniu kwarcu.

Według najdokładniejszych badań, do powstania krzemicy niezbędne jest wdychanie pyłu przynajmniej w ciągu 1 do 2 lat, wyjątkowo krzemica powstaje prędzej, gdy ma się do czynienia z czystym pyłem kwarcowym. Wydobywanie, cięcie i obrabianie granitu, który zawiera (w Barre U. S. A.) 35% kwarcu, stanowi również wielkie niebezpieczeństwo dla robotników.

W następującej tablicy podany jest związek między gęstością pyłu, czasem potrzebnym do wytworzenia się wczesnej i zaawansowanej postaci krzemicy oraz ilością przypadków powikłanych gruźlicą.

Grupa robotn.	Przeciętna średnia pyłu	Wczesna krzemica po latach	Daleko posunięta krzemica po latach	Liczba zgonów z powodu gruźlicy na 100 000
A	48	2	5	1950
B	35	4	7	1280
C	20	4	9	230
D	5	10	—	—

Aby otrzymać dane, dotyczące zawodów, w których zawartość pyłu w powietrzu jest niższa niż w przemyśle granitowym i gdzie zawartość kwarcu jest mała, zbadano fabryki wyrobów nożowniczych. Pył powstaje tutaj podczas nadawania połysku wytwarzanym przedmiotom. Badania nie wykazały żadnego przypadku krzemicy.

Krzemica jest podstępną chorobą, której ofiara często nie zdaje sobie sprawy, że jest nią dotknięta. Ten powolny i niezauważony początkowo przebieg powoduje trudności przy ubieganiu się o rentę.

W wielu stanach Amer. Półn. roszczenia do renty muszą być podjęte w ciągu roku po zachorowaniu. Jest to niemożliwe w większości przypadków krzemicy, w których początek choroby jest trudny do określenia. Te niepodejrzane w początkowym okresie przypadki krzemicy powodują trudności przy ustalaniu planu ubezpieczeniowego, ponieważ podnoszą wydatki z funduszów ubezpieczeniowych, na które nie były przewidziane żadne rezerwy. Zmiana pracy w zawodach, gdzie robotnik styka się z pyłem, jest częsta. Po okresie pracy w zawodzie, który mógł spowodować wczesną albo bezobjawową krzemicę, robotnicy często zmieniają pracę na inną i po pewnym czasie, nieraz stosunkowo krótkim, stają się niezdolni do pracy z powodu krzemicy. Czy pierwszy pracodawca, czy drugi, czy też obydwaj mają płacić odszkodowanie? Właściwy plan ubezpieczeniowy, dotyczący ofiar krzemicy, może być przeprowadzony po dokładnym zbadaniu całego zagadnienia. Pospieszne wprowadzenie ustaw może wywołać złe skutki.

Ponieważ krzemica jest chorobą nieuleczalną i daleko posunięte przypadki przeważnie wikłają się gruźlicą, niezmiernie ważnym czynnikiem jest zapobieganie powstawaniu choroby. Rozwój przemysłu był spowodowany przede wszystkim zwiększeniem zapotrzebowania na jego wytwory. Trzeba sobie jednak zdać sprawę, że nowe metody produkcji w pewnych wypadkach zwiększyły dawniej istniejące szkodliwe dla zdrowia czynniki i wprowadziły nowe. Badania wykazują, że wprowadzenie do cięcia granitu i borowania skał narzędzi pneumatycznych zwiększyło ogromnie wytwarzanie pyłu.

Pierwszą metodą zapobiegania krzemicy jest zastąpienie materiałów szkodliwych nieszkodliwymi. Wiele odlewni używa do oczyszczania odlewów piasku (czysty kwarc) przy pomocy piaskownic. Stwierdzono, że piasek ten może być zastąpiony przez drobny żwir stalowy. Naturalne kamienie szlifierskie, zawierające około 95% kwarcu, mogą być zastąpione przez kamienie sztuczne prawie wolne od kwarcu, co usunie wszelkie niebezpieczeństwo.

Drugą metodę zwalczania pyłu stanowi woda, zastosowana z dobrym skutkiem w kopalniach węgla, trzecią — oddzielenie procesów, powodujących powstawanie pyłów od pracującego robotnika, wreszcie czwartą usuwanie pyłu przy pomocy wyciągów. W pewnych procesach przemysłowych nie można uchronić robotnika żadną z wymienionych metod. W tych przypadkach robotnicy muszą nosić maski lub przyrządy, dostarczające czystego powietrza.

Konieczność uświadomienia.

Jeżeli przemysł zużytkowałby doświadczenia i wiadomości, dotyczące zwalczania pyłu, zagadnienie to byłoby bliskie rozwiązania. Dlatego istnieje potrzeba dokształcenia zainteresowanych przemysłowców w zakresie wiadomości o krzemicy oraz najlepszych sposobach jej zapobiegania.

Sprawy sądowe o odszkodowanie, wejście w życie odpowiednich ustaw w tej sprawie powoduje, że pracodawcy są skłonni do podjęcia starań w kierunku usunięcia pyłu z miejsc pracy.

Przemieszczenia przy złamaniach kręgów szyjnych. W. GAYLE CRUTCHFIELD. Industrial Medicine. Nr 2, 1937.

W artykule tym omawia autor zasady i technikę stosowania wyciągu szkieletowego w wymienionych w tytule przypadkach, która została wprowadzona w r. 1933, a ostatnio uproszczona dla szerszego stosowania. Złamania kręgów i przemieszczenia interesują przede wszystkim neuro-chirurgów, ponieważ bardzo często powodują ucisk lub uszkodzenie rdzenia kręgowego i korzonków nerwowych. Dla przeciwdziałania uciskowi niezbędne jest zmniejszenie przemieszczenia lub wycięcie blaszek kręgowych. Stosowanie wyciągu szkieletowego, jako sposobu przeciwdziałającego przemieszczeniom, stało się powszechne i jak dotąd, wg zdania autora, usunęło zupełnie konieczność wycinania blaszek kręgowych. Niektóre przemieszczenia mogą być zmniejszone przez wyciąg zastosowany pod brodę i na tył głowy, ale metoda ta nie jest pewna i powoduje niekiedy znaczne podrażnienie skóry. Aparat przeszkadza przy jedzeniu i wywołuje nieprzyjemne uczucie duszenia się, co zwiększa skurcz mięśni. Uszkodzenia na twarzy czynią często tę metodę w ogóle niemożliwą do zastosowania. Wyciąg szkieletowy jest stosunkowo niebolesny i odpowiednio zastosowany, zmniejsza prawie wszystkie ostre przemieszczenia bez względu na poziom, nie powodując żadnego niebezpieczeństwa dla życia lub czynności rdzenia kręgowego. Ból korzonków prawie natychmiast ustaje, a polepszenie w ustawieniu kręgosłupa jest widoczne w ciągu kilku godzin. Wyciąg szkieletowy uzyskuje się przez zastosowanie siły bezpośrednio na czaszkę. Do zabiegu używa się klamer czaszkowych, których druty zostają wprowadzone przez wyborowane otwory w czaszce, pomiędzy kość i oponę twardą, albo też klamer, których ostrza, tkwiąc w kościach czaszki, nie przechodzą w ogóle do jamy czaszkowej i wówczas zabieg jest mniej rozległy i zabiera mniej czasu. Zakażenie kości, jakkolwiek musi być brane pod uwagę, nie zdarzyło się w żadnym wypadku, przy zachowaniu aseptyki i wczesnym usunięciu klamer.

Następnie autor podaje dokładną technikę zabiegu i ilustruje ją zdjęciami fotograficznymi.

Wyniki lecznicze są bardzo zachęcające. Powyższą metodą leczono 23 przypadki, z czego 11 ostrych. Spośród tych ostatnich w 10 usunięto zupełnie przemieszczenie, jeden zresztą pierwszy, aczkolwiek dość zadawalający w wyniku, pozostawiał nieco do życzenia. Nie uzyskano żadnej poprawy w 2 przypadkach z przemieszczeniem, trwającym ponad 4 mies., w 2 zmniejszono bóle korzonkowe (przypadki skierowane po 25 i po 35 dniach). 7 chorych zmarło na skutek uszkodzeń rdzenia, w tym 6 przy zupełnym przerwaniu rdzenia.

W przypadku z porażeniem poprzecznym nie można było uzyskać żadnej neurologicznej poprawy, ale leczenie zmniejszało niekiedy bóle.

Autor stwierdza, że opisana metoda jest o wiele właściwsza niż usuwanie blaszek kręgowych, przynosi bezpośrednią ulgę i jest o wiele łagodniejszym zabiegiem.

O tzw. rzepce łokciowej (patella cubiti). O. PELLEGRINI. Rassegna della previdenza sociale. Nr 7, 1937.

Autor opisuje w niniejszym artykule przypadek skostnienia wewnątrz mięśnia trójgłowego ramienia, pochodzenia urazowego, co zostało stwierdzone zdjęciami za pomocą promieni Roentgena, wykonanymi bezpośrednio po urazie oraz następnie kilkakrotnie w ciągu całego roku.

Zdjęcie wykonane po urazie, który dotyczył wyrostka łokciowego, wykazało w odległości 4 mm od niego cień długości 11, szerokości 2 mm, którym była oderwana od wyrostka cząsteczka kostno-chrząstkowa. Cząstka ta, znalazłszy się w nieprawidłowym miejscu, rosła bardzo szybko, rozwijając się w prawdziwy twór kostny, co wykazały następne zdjęcia.

W związku z opisanym przypadkiem i innymi wziętymi z piśmiennictwa, autor zastanawia się nad właściwością używania terminu „rzepka łokciowa" i dochodzi do wniosku, że jest on słuszny tylko w przypadkach podobieństwa tworu kostnego do rzepki i nieobecności wyrostka łokciowego.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 12 stycznia 1938 roku

1. Kol. T. Mogilnicki *wygłosił odczyt pt.: „Gruźlica wśród dzieci w Polsce".*

Wiadomości nasze o stopniu zagruźliczenia dzieci w Polsce są niedostateczne. Wobec braku konieczności rejestrowania gruźlicy nie wiemy, ile dzieci na nią choruje. Nie mamy również żadnych danych o zapadalności na gruźlicę niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym.

Wnioski nasze opieramy na badaniach lekarzy szkolnych i na liczbach statystycznych stwierdzających przyczyny zgonów.

Badania w szkołach, opierające się na dodatnich odczynach tuberkulinowych wykazały, że stopień zarażenia się gruźlicą wśród dzieci jest olbrzymi. Według spostrzeżeń Dężyny, Koszutskiego, Sobieszczańskiego, Glatta i Szpidbauma, Prybego i innych, dzieci, wstępujące do szkół w wieku 6—7 lat, mają dodatni odczyn tuberkulinowy w 40—50%, dzieci 14—15-letnie 70—80%. Bühn i Pittowa u starszej młodzieży szkolnej stwierdzili czynną gruźlicę płuc lub innych narządów u 10—11% badanych.

Dane, opierające się na badaniu fizykalnym bez prześwietleń i zdjęć są niemiarodajne.

Olbrzymia jest u nas śmiertelność z gruźlicy niemowląt i małych dzieci. Współczynnik umieralności w Warszawie wynosił w 1937 r. dla niemowląt na 1000 urodzeń żywych 7—7,8, podczas gdy w Danii 1,5, we Francji 1,6. Dla dzieci od 1—5 lat w Warszawie 38,0, w Niemczech 5,7, w Danii 5,0.

Liczby oparte na danych rocznikach statystycznych Warszawy, Poznania, Łodzi i innych miast wskazują, że 1/4 do 1/3 zgonów w wieku od 1—9 lat przypada na gruźlicę. Spostrzeżenia sekcyjne Zeylanda i Ściesińskiego wskazują, że liczby te są jeszcze zanadto optymistyczne. Należy przypuścić, że gruźlica wśród dzieci zabiera więcej ofiar, niż to podają najbardziej szczegółowe statystyki naszych miast.

Walkę z gruźlicą należy rozpocząć od walki z gruźlicą u najmłodszych dzieci. U nas sprawa ta stoi, niestety, odłogiem. Polska wydaje na walkę z gruźlicą zaledwie 1:3800 części swego budżetu, a na 340 poradni przeciwgruźliczych zaledwie 39 ma aparaty rentgenowskie.

Tylko wspólne wysiłki Rządu, samorządu i czynników społecznych mogą wprowadzić poprawę w tę wysoce zaniedbaną dziedzinę.

W dyskusji zabierali głos kol. Margolisowa, Lewenfisz, Żurkowski, Gliksman, Haltrecht i prelegent.

Kol. Margolisowa. O zakażeniu gruźlicą u dzieci można sądzić na podstawie odczynu tuberkulinowego. Zagruźliczenie wśród dzieci w czasach powojennych uległo znacznemu zmniejszeniu. W Austrii i w Niemczech usunięto ze służby prątkujących nauczycieli i to wpłynęło, między innymi przyczynami, na zmniejszenie się zagruźliczenia u dzieci. W Szwecji obecnie 30% dorosłych nie oddziaływuje na tuberkulinę. U nas próby tej u dorosłych w ogóle nie wykonywuje się.

Kol. Lewenfisz. Dla wykrycia zmian początkowych gruźlicy nie wystarcza prześwietlenie, niezbędne jest zdjęcie rentgenowskie.

Kol. Żurkowski. Dla wystąpienia gruźlicy nie wystarcza samo zakażenie prątkiem; u nosicieli wytwarza się odporność; dla wystąpienia choroby niezbędne jest uczulenie ustroju; znaczne zagruźliczenie u nas tłumaczy się ogólnymi warunkami bytu.

Kol. Gliksman wyjaśnia różnicę pomiędzy wtargnięciem laseczników do ustroju *(invasio)* i zagruźliczeniem, czyli wystąpieniem zmian tkankowych *(affectio)*.

Kol. Gliksman zapytuje, czy stosowanie B. C. G. na terenie poznańskim zmniejszyło zachorowalność na gruźlicę.

Kol. Haltrecht. Dodatni odczyn tuberkulinowy nie przesądza o zmianach chorobowych; ma on znaczenie raczej epidemiologiczne.

Kol. Mogilnicki. Im wcześniej dziecko ulega zakażeniu gruźlicą, tym wcześniej ono ginie; dlatego w walce z gruźlicą należy otoczyć największą opieką dzieci najmłodsze.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 26 stycznia 1938 roku

1. Kol. Lewenfisz *przedstawił 4 rentgenogramy* kobiety, lat 56, która została skierowana do cholecystografii.

Cholecystografia doustna, metodą frakcjonowaną.

Pęcherzyk wypełnił się i usadowiony był nieco ku wewnątrz od linii pachowej przedniej. Po próbnym śniadaniu pęcherzyk opróżnił się i widoczny jest cień kamienia wielkości gołębiego jaja.

Badanie powtórzono dwukrotnie z podobnym wynikiem.

Kol. Lewenfisz *przedstawia rzadki przypadek umiejscowienia pęcherzyka żółciowego.*

2. Kol. A. Banasz *przedstawił 50 kamieni wydobytych z pęcherza moczowego podczas pierwszego aktu usunięcia gruczołu krokowego;* zasługuje na uwagę, że w tym przypadku cystoskopia ze względu na usadowienie kamieni w niszy pozasterczowej pozwalała dojrzeć jeden tylko kamień.

3. Kol. Banasz *pokazuje kamień dużych rozmiarów, który samoistnie wyszedł z cewki osobnika, który nigdy na kamicę nerkową nie chorował;* kształt kamienia przemawia za umiejscowienie w moczowodzie; kamień nie sprawiał nigdy żadnych dolegliwości; nigdy nie wywołał żadnego krwawienia.

4. Kol. Itelson i kol. Lewenfisz *wygłosili odczyt pt.: „Cukrzyca a choroba Basedowa z uwzględnieniem rentgenoterapii".* Referat przeznaczony do druku.

Prelegenci dochodzą do następujących wniosków:

1) Przypadki insulinooporne są na ogół wyrazem zakłócenia równowagi gruczołów dokrewnych.

2) W przypadkach cukrzycy tarczycowej mamy wyraźne kliniczne objawy nadczynności tarczycy.

Cukrzyca przysadkowa nie wykazuje w obrazie klinicznym cech zaburzeń, ani zmian w obrazie histologicznym.

3) Stany cukrzycy tarczycowej wykazują często prawidłową glikoregulację po leczeniu Roentgenem. Rentgenoterapia stanowi moment leczniczy decydujący. Natomiast w stanach cukrzycy przysadkowej rentgenoterapia jest leczeniem tylko uzupełniającym leczenie dietetyczno-insulinowe.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Makower, Zylberblatt, Bender oraz prelegenci.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 9 lutego 1938 roku

Kol. J. Schweig *wygłosił sprawozdanie z XV Zjazdu Międzynarodowego Oftalmologicznego w Kairze.*

Po omówieniu ogólnych ram, w jakich się odbył XV Międzynarodowy Kongres Oftalmologiczny, referent przechodzi do streszczenia wygłoszonych na kongresie referatów. Omija dział ściśle okulistyczny i wchodzące w ten zakres sprawy walki z jaglicą i ślepotą, a wymienia tylko wyniki ostatnich badań, dotyczących roli ricketsji w patologii zmian jagliczych i zatrzymuje się dłużej nad dwoma tematami głównymi zjazdu: zmiany oczne a hipertensja tętnicza i okulistyka a endokrynologia. Pod koniec referatu w kilku zdaniach referent wyszczególnił udział okulistów polskich w kongresie i wygłoszone przez nich referaty.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 23 lutego 1938 roku

1. Kol. Rubinlicht *przedstawił chorego P. L., lat 54, który kilkakrotnie przebywał w szpitalu z powodu niedokrwistości złośliwej.* Przed 8 miesiącami zaniedbał przepisanego leczenia; przed 6 tygodniami przed przybyciem do szpitala zauważył, że chwieje się przy chodzeniu i udał się ponownie do Szpitala im. Prez. Mościckiego. W szpitalu stwierdzono wybitne ogólne osłabienie; znaczną utratę wagi; Hb 30%; ciałek czerwonych 1,400.000; wskaźnik barwny: 1.28; retikulocytów 29‰; bezsok żołądkowy; odczyn Wassermanna —; Takaty —.

Badanie neurologiczne stwierdziło: *myelosis funicularis.* Zastosowano Campolon w ciągu sześciu tygodni, lecz nie stwierdzono poprawy; zaczęto podawać Betabion forte, co 2 dzień. Po 15 wstrzykiwaniach zaczął chory chodzić bez używania laski.

Przypadek przedstawiono ze względu na wybitną poprawę po Betabionie.

W dyskusji kol. Halpern-Wieliczański przypomina spostrzeżenia Hirtenberga, który miał lepsze wyniki po stosowaniu Betaxiny.

Kol. Margolis Al. zapytuje, czy badanie neurologiczne nie wykryło poza myelozą jeszcze innego schorzenia.

Kol. Rubinlicht w odpowiedzi zaznacza, że badanie neurologiczne, dokonane przez kol. Dzierżyńskiego, poza myelozą nie wykryło zmian w układzie nerwowym.

Co do Betaxiny, to nie uważa, by mogła ona być lepsza od Betabionu.

2. Kol. Lewenfisz *przedstawia szereg rentgenogramów przypadku szpiczaka mnogiego.*

Chory ma lat 52. Choroba rozpoczęła się w lutym 1935 r. Chory zauważył wówczas gruczoł po prawej stronie szyi; poza tym był osłabiony i miał dolegliwości żołądkowe. Udał się do szpitala, gdzie stwierdzono brak kwasu solnego w żołądku. Gruczoł na szyi uznano za sprawę zapalną i zalecono naświetlania promieniami Roentgena. Otrzymał kilka naświetlań, których wynik był niewielki.

Chory udał się powtórnie do szpitala. Gruczoł został usunięty i przesłany do zbadania. Wynik badania stwierdził, że jest to szpiczak plazmatyczno-komórkowy *(myeloma plasmocellulare).*

W styczniu 1936 r. wystąpił kaszel i bóle w krzyżu. Naświetlano okolice kręgów lędźwiowych i żebra. W stanie wyczerpania, jednak z mniejszymi bólami, wypisał się ze szpitala w końcu kwietnia 1936 r. W maju 1936 roku wystąpiły guzy na głowie, jednocześnie stan chorego pogarszał się stopniowo, chodzenie stawało się coraz bardziej utrudnione. Od połowy listopada nie mógł zupełnie chodzić, wystąpiły zaburzenia czucia, wzmogły się bóle między łopatkami i w okolicy mostka.

W stanie zupełnego wyczerpania chory zmarł w styczniu 1937 r.

Dokonane zdjęcie rentgenowskie całego szkieletu wykazało daleko posunięte zmiany niemal we wszystkich kościach, zwłaszcza zaś w okolicy krętarzy obu kości udowych, w okolicy panewki obu łopatek, w żebrach, kościach miednicy, w górnych kręgach piersiowych oraz w kościach czaszki. Na rentgenogramach widać było jakby podziurawione kości, przy czym ubytki miały zarysy ostre, jakby wydłutowane. Rozmiary tych ubytków były różne, wyjątkowo duże były w kościach czaszki i w okolicy górnej połowy kości udowych. Brak zupełnie odczynu ze strony kości i okostnej dookoła ubytków. Odczyn Bence-Jones'a w moczu ujemny. Zawartość cholesteryny we krwi 60 mg %. Zawartość wapnia we krwi 11.3 mg%. Badanie morfologiczne krwi wykazało daleko posuniętą niedokrewność, 30‰ retikulocytów oraz patologiczną ziarnistość w zarodzi leukocytów obojętnochłonnych. Ciałka czerwone postaci kulistej, anizocytoza, nadbarwliwość oraz przesunięcie obrazu Schillinga w lewo. Mocz był prawidłowy. Odczyn Wassermanna we krwi był ujemny.

3. Kol. J. Chrzanowski *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami w kościach".*

Chory, lat 44, robotnik, w kwietniu ub. r. doznał nagle gwałtownego opasującego bólu w okolicy lędźwiowej; wkrótce zjawiły się bóle w okolicy lewego pośladka i łuków żebrowych. W 4 tygodnie później zauważył powiększanie się gruczołów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych. Ponieważ stan zdrowia stale pogarszał się, chory dnia 24. IX. 1937 r. został skierowany do Szpitala im. Prez. Mościckiego.

Przy badaniu chorego stwierdzono: stan ciężki, znaczne powiększenie gruczołów szyjnych, pachowych i pachwinowych; bolesność przy opukiwaniu okolicy kręgosłupa lędźwiowego; przestworza międzyżebrowe zwężone; wątroba wystająca spod łuku żebrowego na szerokość 2 palców; śledziona niemacalna.

Przeprowadzono badania dodatkowe: morfologia krwi — Hb — 75%, c. cz. — 3.770.000; wskaźnik barwny — 1; c. b. — 179.200; promyelocytów — 0,5%, myelocytów — 1%; pał. — 2%; segm. — 5%; kwasochł. — 0,5%; limfocytów — 90%, monoc. 0,5%, anizocytoza, nieznaczna poikilocytoza; liczne cienie Gumprechta, poszczególne limfoblasty co kilka pól widzenia; 1 normoblast na 300 c. b.

W dwa tygodnie później liczba c. b. — 242.000; O. B. — 120'. Odczyn Takaty — ujemny. Odczyn Wassermanna — ujemny. Zdjęcie rentgenowskie kości: spłaszczenie trzonów kręgów, daleko posunięty zanik kostny w obrębie trzonów kręgów, żeber, kości udowej i kości ciemieniowej oraz drobne jamiste wyjaśnienia w wymienionych kościach.

Rozpoznanie: białaczka limfatyczna ze zmianami w kościach. Rozpoznanie zostało potwierdzone badaniem przyżyciowym szpiku kostnego oraz badaniem drobnowidowym wyciętego gruczołu chłonnego. Głębokie naświetlania promieniami Roentgena dały dużą poprawę, chory swobodnie może chodzić. Zmiany chorobowe w kościach w przebiegu białaczki należą do wyjątkowo rzadkich objawów.

4. Kol. J. Wajnsztok *omawia dwa przypadki białaczki limfatycznej u starszych kobiet.*

Przypadek pierwszy zasługuje na uwagę ze względu na wystąpienie na samym początku choroby obustronnego wysięku opłucnowego. Wobec stosunkowo niewielkiej liczby białych ciałek krwi i znacznej limfocytozy (11.700 c. b. i 81% limfocy-

tów) omawia rozpoznanie różniczkowe tych stanów chorobowych, w których występuje znaczna limfocytoza. Koklusz, różyczka i gorączka gruczołowa Pfeiffera zostają wyłączone na podstawie danych klinicznych; odczyn limfatyczny, który najbardziej mógłby wchodzić w grę wyklucza się na podstawie badania punktatu szpiku kostnego, w którym stwierdzono 75% limfocytów (przy reakcji limfatycznej nie przewyższa 20%). Za białaczką limfatyczną u chorej przemawia: 1) duża liczba limfocytów we krwi obwodowej, 2) duże liczby limfocytów w punktacie szpiku kostnego, 3) wielka liczba limfocytów w płynie opłucnowym.

Przypadek drugi dotyczy chorej 60-letniej, skierowanej do szpitala z powodu puchliny brzusznej i wysięku opłucnowego. Po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej stwierdzono dużą śledzionę, wypełniającą połowę jamy brzusznej; wobec braku macalnych gruczołów chłonnych, przede wszystkim przypuszczaliśmy białaczkę szpikową. Badanie morfologiczne krwi pozwala bez zastrzeżeń rozpoznać białaczkę limfatyczną (powyżej 500.000 ciałek białych krwi, w tym 96% limfocytów). Rozpoznanie potwierdza dużo limfocytów w punktacie szpiku kostnego (97%), w płynie jamy brzusznej i w płynie opłucnowym.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na rzadko opisywaną postać śledzionową białaczki limfatycznej i obecność płynu w jamie brzusznej i opłucnowej, również nie często spotykaną w przebiegu białaczki.

W dyskusji nad referatem kol. J. Chrzanowskiego pt. „Przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami w kościach".

Kol. Lewenfisz. Zagadnieniem zmian w kościach w białaczce zajmowano się od dawna. Jeszcze przed dwudziestu laty Haenisch i Querner opisali cztery przypadki, z tego trzy sekcyjne. Jednak dziwić się należy, że w nowszych podręcznikach rentgenowskich sprawa ta jest zupełnie pominięta, gdzieniegdzie poświęcono jej zaledwie kilka wierszy. Ma się wrażenie, że o niej zapomniano. W opisanych przypadkach, wspomnianych wyżej autorów, jak również w przypadkach podanych przez kol. Chrzanowskiego, zmiany występowały tylko w poszczególnych kościach, a nie miały charakteru tak ogólnego, jak w omawianym dzisiaj przypadku, gdzie były one uogólnione niemal w całym szkielecie. Przez porównanie zdjęć z rentgenogramami przypadku szpiczaka przedstawionego przez kol. Lewenfisza widzimy, jak te obrazy różnią się od siebie. W przypadku białaczki stwierdza się daleko posunięte odwapnienie kosci, obejmujące duże odcinki, oraz osteoporozę. Ubytki kostne nie mają tak ostrych konturów. Oczywiście zmiany te nie mają charakteru swoistego dla białaczki, rozpoznanie może być ustalone tylko łącznie z badaniem klinicznym. Również zmiany w kościach w białaczce częściowo ustąpiły po leczeniu Rtg.; nawet w odcinkach nie naświetlanych, a więc gdy stan chorego się poprawił. Spotykane przy szpiczaku dziury w kościach czaszki, w omawianym przypadku białaczki nie są widoczne, kości czaszki są ogólnie odwapnione, gdzieniegdzie drobne ubytki, czaszka wygląda jakby pogryziona przez mole.

Należy podkreślić, że w przypadkach białaczki, gdy chorzy skarżą się na bóle o charakterze neuralgicznym w pewnych odcinkach, nie powinniśmy zaniedbywać przeprowadzenia badań rentgenowskich. Umożliwi nam to nie tylko postawienie należytego rozpoznania, lecz również i leczenie. Leczenie promieniami Roentgena da wynik pomyślny, podobnie jak w danym przypadku, tylko wtedy, gdy promienie rentgenowskie będą odpowiednio umiejscowione.

W dyskusji nad referatem kol. Wajnsztoka pt.: „Niedokrwistość złośliwa a trzustka" przemawiał kol. Lewenfisz.

Na podstawie własnego doświadczenia kol. Lewenfisz pragnie zwrócić uwagę, że nie należy w okresie naświetlań białaczki zarówno limfatycznej, jak i szpikowej stosować jednocześnie arszeniku, doustnie czy też w postaci wstrzykiwań. Zauważył bowiem, że często w tych przypadkach, w których rentgenoterapia nie dawała wyraźnego wyniku, po odstawieniu arszeniku następował zasadniczy zwrot i poprawa zaznaczała się dość szybko.

Dalej przemawiali w dyskusji kol. Turyn i Kryszek.

Kol. Turyn. Przy szpiczakach występuje zwiększona ilość białka, a w następstwie białko Bence-Jonesa; zapytuje, czy była określona ilość białka we krwi.

Przed 30 laty było dyskutowane zagadnienie, czy szpiczak jest nowotworem, czy też białaczką.

Zmiany w kościach w białaczce spostrzega się bardzo rzadko. W przebiegu białaczki nie stwierdza się jednocześnie szpiczaka.

Gluziński obserwował szpiczaka, który następnie był powikłany białaczką.

Kol. Kryszek zapytuje, czy było stosowane w przypadkach kol. Lewenfisza i kol. Chrzanowskiego w celach rozpoznawczych białko pozajelitowo; przy białaczkach występuje bowiem przy tym leukocytoza, przy szpiczakach zaś nie stwierdza się zwiększenia liczby białych ciałek krwi.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 9 marca 1938 roku

1. Kol. Frenkiel i kol. Maślanka *wygłosili odczyt pt.: „O endogenicznych psychozach wieku dziecięcego".*

Po podaniu określenia pojęcia psychozy endogenicznej, prelegenci streścili poglądy z piśmiennictwa na występowanie psychoz endogenicznych w wieku dziecięcym i na szczególne cechy tych chorób u dzieci.

Następnie omówili szczegółowo 18 własnych przypadków z obserwacji ambulatoryjnej i szpitalnej, omawiając nastręczające się trudności rozpoznawcze i rokownicze oraz rozważania epikrytyczne.

Na podstawie swojego materiału prelegenci doszli do przekonania, że omawiane postacie chorobowe, nawet w postaci czystej, nie są rzadkością w wieku dziecięcym. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klozenberg podniósł sprawę zespołów konfabulacyjnych u dzieci.

W przemówieniu końcowym kol. Frenkiel omówił dążenia do powiązania sprawy chorobowej psychicznej z podścieliskiem organicznym.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 23 marca 1938 roku

Kol. W. Tomaszewicz *wygłosił odczyt pt.: „Kamica żółciowa i jej powikłania".* Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. Dengel, Chrzanowski, Margolis A., Kryszek, Uryson oraz prelegent.

Kol. Dengel. Prelegent jest zwolennikiem wczesnej operacji; operacja jest wtedy łatwa do wykonania, odsetek śmiertelności mały. Ale po operacji dolegliwości nie zawsze ustępują; mogą one być spowodowane nie tylko kamieniami; czasami i po zabiegu mogą się powtarzać ataki bólów. Kol. Dengel nie jest zwolennikiem operowania wczesnego; należy operować wtedy, gdy ataki powtarzają się często i gdy są one ciężkie. Czynniki społeczne mogą przemawiać za wczesnym dokonaniem zabiegu.

Kol. Chrzanowski zwraca uwagę na powikłania ze strony trzustki; 15% wszystkich powikłań kamicy żółciowej stanowią schorzenia trzustki; należy dlatego określać ilość diastazy: w każdym przypadku zapalenia woreczka żółciowego należy zwracać uwagę na możliwość obrzęku trzustki, gdyż może on przejść następnie w ciężkie schorzenie trzustki.

Kol. A. Margolis. Temat prelegenta należy do bardzo trudnych; istnieją wskazania bezwzględne do operacji, istnieją również przeciwwskazania bezwzględne, ale trudności nastręczają przypadki pośrednie. Nie ma podobieństwa pomiędzy zapaleniem pęcherzyka żółciowego i zapaleniem wyrostka robaczkowego; nie daje się porównać materiał chirurgiczny i internistyczny.

Liczba powikłań w porównaniu z olbrzymią liczbą schorzeń wątroby jest niewielka. Zdania o konieczności operacji są podzielone zarówno wśród chirurgów, jak i wśród internistów.

Noorden zwężał i rozszerzał wskazania do operacji w zależności od charakteru kliniki, w której pracował.

Kol. Uryson. Nie ma równoległości pomiędzy ciężkością schorzenia trzustki i ilością diastazy. Nie każdy przypadek bólów umiejscowionych po lewej stronie w przypadku kamicy żółciowej uważać należy za schorzenie trzustki: mogą być one wywołane przez schorzenie jelita, jak na przykład przez *descensus colonis.*

Kol. Kryszek zapytuje, czy w przypadkach schorzeń trzustkowych bywały wysięki opłucnowe lewostronne; czy był badany kształt krwinek czerwonych, czy spostrzegano makrocyty.

W odpowiedzi kol. Tomaszewicz wyjaśnia, że nie należy operować po pierwszym zaraz napadzie, ale trzeba operować przed powstaniem powikłań ze strony wątroby i trzustki w postaci zmian nieodwracalnych; jeżeli leczenie wewnętrzne nie daje poprawy, należy operować; takie postępowanie kol. Tomaszewicz uważa za wczesny zabieg.

Badań morfologicznych krwi nie dokonywano.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Koło Naukowe przy Polskim Towarzystwie Społeczno-Lekarskim w Łodzi

Protokół XXVII posiedzenia naukowego z dnia 19 stycznia 1939 roku

Prof. dr Wł. Dzierżyński. *Zespół Babińskiego-Fröhlicha jako objaw przejściowy.*

Omawiany zespół polega na nadmiernym otłuszczeniu z niedorozwojem lub zanikiem narządów płciowych. Otłuszczenie najbardziej się rozwija w okolicy powłok brzusznych, lędźwi, bioder i nie jest rozlane. Doświadczalnie na zwierzętach otrzymywano ten zespół przy uszkodzeniach przysadki i jąder guzów popielatych. Klinicznie występuje on przy najrozmaitszych schorzeniach umiejscowionych w okolicy przysadki i lejka, mianowicie przy guzach, kile, wodogłowiu, zapaleniu w obrębie III komory itp. W wieku dziecięco-młodzieńczym u chłopców bywa jako zespół przejściowy, a badania szczegółowe układu nerwowego, krwi, oczu, płynu mózgowo-rdzeniowego i rentgenogramy czaszki dają wówczas wyniki ujemne. Dotychczas właściwe podłoże tego zespołu przejściowego nie było ściśle ustalone. W poszukiwaniu podłoża przebadałem matki chorych i u wszystkich stwierdziłem nadmierne rozlane otłuszczenie przy prawidłowej czynności narządów płciowych, hipercholesterolemię i przecukrzenie krwi. Tylko w jednym przypadku nie było hipercholesterolemii, a w dwóch hiperglikemii. Na ogół zespół Babińskiego nie należy do częstych, a wszystkie badane matki ujawniły jednakowe zmiany, co nie może zależeć od przypadku. Należy uważać te dane za wystarczający dowód przyczynowego związku zmian u matek z przejściowym zespołem Babińskiego u synów. Wyjaśnia to dostatecznie patogenezę interesującego nas zjawiska klinicznego. Dlatego też, jeżeli przy ustaleniu podłoża zespołu Babińskiego u chłopców wszelkie badania dadzą wynik ujemny, należy poddać badaniu ich matki (wzrost, waga, cholesterol i cukier we krwi) celem stwierdzenia konstytucjonalnego pochodzenia tego zespołu, gdyż wówczas rokowanie jest pomyślne, a leczenie zbędne. Podobne przypadki powinny być wyodrębniane w osobną grupę ze względu na ich patogenezę i dalszy przebieg.

1. K. W., uprzednio szereg chorób dziecięcych. W wieku 11 lat, 11 mies. wzrost 151, waga 63,5, narządy płciowe bardzo drobne. W wieku 13 lat, 9 mies. wzrost 159, waga 65,5, narządy płciowe bardzo drobne, jedno jądro w kanale pachwinowym, we krwi cholesterolu 80 mg %, a cukru na czczo 70 mg %. W wieku 15 lat, 2 mies. wzrost 163,5, waga 65, prącie drobne, jądra prawidłowo rozwinięte. Matka — 39 lat, wzrost 169, waga 107,5, cholesterol we krwi 290 mg %, cukier na czczo 125 mg %.

2. K. J. Uprzednio krzywica, anginy, odra. W wieku 13 lat 2 mies. wzrost 153, waga 65, narządy płciowe bardzo drobne, we krwi cholesterolu 180 mg %, cukru na czczo 100 mg %. W wieku 14 lat 6 mies. wzrost 158, waga 69, narządy płciowe nieco za drobne. Matka — 44 lat, wzrost 154,5, waga 76, we krwi cholesterolu 134 mg %, cukru na czczo 103 mg %, zaś w półtorej godziny po spożyciu 50 g glukozy 207 mg %.

3. K. Z. Szereg chorób dziecięcych. W wieku 11 lat 10 mies. wzrost 139, waga 51,5, narządy płciowe bardzo drobne, we krwi cholesterolu 76 mg %, cukru na czczo 107 mg %. W wieku 12 lat 10 mies. wzrost 143, waga 52,5, narządy płciowe prawie prawidłowe. Matka — 42 lat, wzrost 158, waga 82, we krwi cholesterolu 240 mg %, cukier na czczo od 105 do 148 mg %.

4. G. Z. Uprzednio tylko zapalenie płuc. W wieku 10 lat 9 mies. wzrost 146, waga 49,5, narządy płciowe bardzo drobne, we krwi cholesterolu 100 mg %, cukru na czczo 110 mg %. W wieku 11 lat 10 mies. wzrost 150.5, waga 59.5, narządy płciowe bardzo drobne. W wieku 12 lat 4 mies. wzrost 154, waga 61,5, prącie drobne, a jądra powiększyły się. Matka - 41 lat, wzrost 155, waga 85,5, we krwi cholesterolu 248 mg %, cukru na czczo od 126 do 143 mg %, a po obciążeniu do 229 mg %, niekiedy cukier w moczu od 0,4% do 1,3%.

5. A. J. Uprzednio odra i koklusz. W wieku 13 lat 7 mies. wzrost 141, waga 51,5, narządy płciowe bardzo drobne. Matka — 35 lat, wzrost 158, waga 76,25, we krwi cholesterolu 286 mg %, cukru na czczo 112 mg %, a po obciążeniu do 160 mg %.

6. K. G. Uprzednio raz konwulsja, ognipiór, odra, anginy, usunięcie migdałków. W wieku 13 lat 4 mies. wzrost 152, waga 54,75, we krwi cholesterolu 284 mg %, cukru 110 mg %, narządy płciowe bardzo drobne. Matka — 52 lat, wzrost 154, waga 78,5, we krwi cholesterolu 288 mg %, cukru na czczo 141 mg %, od 2 lat cierpi na cukromocz (do 3%).

7. F. M. Uprzednio odra i przeziębienia. W wieku 13 lat 1 mies. wzrost 142, waga 52, we krwi cholesterolu 174 mg %, cukru na czczo 99 mg %, narządy płciowe bardzo drobne. Matka — 36 lat, wzrost 152, waga 72, we krwi cholesterolu 254 mg %, cukru na czczo 97 mg %, miewa swędzenia skóry.

Przewodniczący Koła: *Wł. Dzierżyński.*
Sekretarz Koła: *T. Chmielewski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 października 1938 roku

1. Kol. Jerzy Rutkowski (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Wielorakie złamanie jedenastu żeber u 72-letniego chorego. Wyleczenie.* (Streszczenie własne).

Chory W. W., lat 72, spadł dnia 27 maja 1936 r. z rusztowania budowlanego z wysokości I piętra na twardą ziemię. Przytomności nie stracił, wystąpiła duszność, przy każdej próbie głębszego wdechu odczuwał ostry ból, miał wrażenie, jak gdyby żebra jego po stronie prawej kłuły płuco. Podczas badania stwierdzono objawy odmy podskórnej na całej przestrzeni klatki piersiowej po stronie prawej. Cała ta połowa jest bardzo bolesna przy próbie obmacywania. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykonane w Zakładzie dra M. Zaleskiego wykazało złamanie wszystkich żeber po stronie prawej z wyjątkiem żebra pierwszego. Żebro II i XII jest pęknięte bez przemieszczenia. Żebro VIII, IX i X złamane jest w swych odcinkach przykręgowych, żebro III i XI w odcinkach przykręgowych i środkowych, IV, V, VI i VII w częściach przykręgowych, środkowych i w okolicy pachowej. Ciepłota ciała wynosiła 38°, tętno 120/min. Chory odpluwa krew.

Na prawą połowę klatki piersiowej chorego założono w wydechu zachodzący za linię środkową unieruchamiający opatrunek z przylepca, nie tylko obejmujący chorą połowę klatki piersiowej, ale zawieszony na szelkach z plastra biegnącego przez oba barki. Opatrunek ten pozwolił choremu zaraz po założeniu na wykonywanie bez bólu głębszych wdechów. Ciepłota, która w 3. dniu od złamania podniosła się do 38,7°, zaczęła w ciągu tygodnia powoli spadać do normy, chory czuł się coraz lepiej. Przylepiec po dwóch tygodniach został zdjęty. Chorego widziałem niedawno, ma on obecnie 74 lata, czuje się bardzo dobrze, oddycha swobodnie, na nic się nie uskarża.

Złamanie na raz tylu żeber i to niektórych z nich w paru miejscach jest rzeczą rzadką, w wieku zaś starszym grożącą śmiertelnym powikłaniem, zapaleniem płuc. Dobre unieruchomienie znoszące ból i pozwalające na prawidłowe oddychanie może zapobiec temu powikłaniu. Takie dokładne unieruchomienie złamanych żeber daje stosowany przeze mnie opatrunek przylepcowy, zawieszony na barkach. W naszym przypadku odma podskórna, często wikłająca złamanie żeber, nie była niebezpieczna, gdyż nie przekraczała granic klatki piersiowej. W razie przejścia na szyję grozi ona zaduszeniem, wówczas należy powietrze wypuścić przez nacięcie skóry ponad obojczykami.

Dyskusji nie było.

2. Kol. Jan Roguski (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Gospodarka wodna, chlorowa i białkowa w przewlekłej niewydolności krążenia".* (Streszczenie własne).

Na podstawie swych badań, wykonanych w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego (Dyrektor prof. dr Witold Orłowski) w 59 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia, 20 zdrowych oraz wielu innych autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Przewlekłą niewydolność krążenia cechuje:

a) przesunięcie wody z osocza do krwinek;

b) obniżenie w osoczu zawartości albumin przy zwiększonym poziomie globulin;

c) obniżenie krzywej wiązania tlenu przez hemoglobinę w odcinku płucnym.

2. Cechy te zaznaczają się wyraźnie również w wyrównanych chorobach serca.

3. Istnieją różnice pomiędzy przewlekłą niewydolnością krążenia powstałą na tle wady serca, a niewydolnością u chorych bez wad, wyrażające się:

a) niewielkim zasobem zasad i nieznacznym tylko wzrostem lub brakiem wzrostu objętości % krwinek w wadach serca,

b) wyższym zasobem zasad i większą objętością % krwinek u chorych bez wad serca,

c) w miarę poprawy stanu krążenia w wadach serca, następuje wzrost zasobu zasad, a u chorych bez wad występuje obniżenie.

4. W przeciwieństwie do obrzęku nerkowego, obrzęk sercowy jest wyraźnie hipochloremiczny i jest raczej obrzękiem komórkowym, natomiast woda w chorobach nerek jest nagromadzona w osoczu.

5. W przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia mogą ulegać zatrzymaniu duże ilości chloru w ustroju.

6. Naparstnica jest przede wszystkim środkiem chlorkopędnym; działanie to może się ujawnić nawet przy braku działania moczopędnego.

7. Wstrzyknięcie dożylne przetworu naparstnicy doraźnie wywołuje wzrost zasobu zasad w osoczu. Dłużej trwające leczenie naparstnicą niewydolności krążenia u chorych z niskim zasobem zasad wywołuje wzrost zasobu zasad.

8. Wdychanie tlenu czystego lub z domieszką CO_2 wywołuje lekkie zmniejszenie się objętości krwinek.

9. Ucisk ramienia wywołuje bardzo znaczne zagęszczenie krwi, kosztem utraty przez osocze wody wraz z rozpuszczonym w niej chlorem i azotem niebiałkowym, przy czym woda utracona może zawierać białko.

10. Zastój wywołany uciskiem nie odtwarza warunków panujących w przewlekłej niewydolności krążenia.

Dyskusja: Kol. Fidler wspomina o pracach ostatniego zjazdu internistów poświęconych patogenezie przewlekłej niewydolności krążenia i zaznacza, że praca kol. Roguskiego stanowi cenny przyczynek do dalszych badań w tym kierunku. 125 lat temu, kiedy właściwej anatomii patologicznej jako nauki nie było, cierpienia grupowano według objawów klinicznych, nie dopatrując się zmian w poszczególnych narządach. Anatomii patologicznej zawdzięczamy poszukiwania zmian w narządach krążenia w przypadkach chorób serca i objaśnienia objawów klinicznych dla poszczególnych zmian. Po wojnie światowej w pracach poświęconych chorobom serca zauważyć się daje wyraźna dążność do uniezależnienia objawów klinicznych od podłoża anatomicznego, pojawia się pojęcie przewlekłej niewydolności krążenia. Szereg prac na temat przewlekłej niewydolności krążenia przeprowadzono w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. Prace te potwierdziły brak cech biologicznych, które by charakteryzowały poszczególne jednostki anatomiczne. Przewlekła niewydolność krążenia jest jednostką chorobową nie znajdującą odbicia w obrazie anatomo-patologicznym. Są przypadki z dużymi zmianami anatomicznymi w sercu przy nikłych objawach klinicznych i odwrotnie. Praca kol. Roguskiego ma znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne i to w tej części, która mówi o działaniu naparstnicy. Chlorkopędne działanie tego leku w przewlekłej niewydolności krążenia, zdaniem mówcy, zostało po raz pierwszy stwierdzone przez kol. Roguskiego. Naparstnica w dawkach skutecznych nie wywiera wybiórczo działania skrzepiającego na mięsień sercowy, a sięga głęboko w przemianę materii.

Kol. Melanowski porusza zagadnienie niewydolności krążenia z punktu widzenia zainteresowań okulisty. Pracując nad zmianami dna ocznego, zauważył prelegent, iż zmiany oczne odpowiadające tzw. *neuroretinitis nephritica seu albuminurica* występują często przy pozornie zupełnie zdrowych nerkach. Ponieważ zmiany dna ocznego występują w podobnej postaci tak przy niewydolności krążenia na tle schorzeń serca, jak i w schorzeniach nerek, prelegent zapytuje, czy na podstawie badań kol. Roguskiego można ustanowić granice obu tych schorzeń, tj. niewydolności krążenia na tle schorzenia serca i nerek.

Kol. Apfelbaum (streszczenie własne) podaje, że niewydolność krążenia w postaci rozwiniętej jest zespołem niezależnym od czynników etiologicznych, jest do pewnego stopnia jednostką chorobową. Nasilenie poszczególnych objawów zależy przede wszystkim od zmian fizyczno-chemicznych ustroju. Należyta ocena tych zmian jest najprostszą drogą poznania patogenezy niewydolności krążenia. Przykładem znaczenia klinicznego badań ścisłych jest zespół niewydolności krążeniowej u osób starszych. Stwierdzony przez prelegenta w tych przypadkach wzrost zasobu zasad oraz odsetkowej zawartości hemoglobiny ma swoją kliniczną wymowę. Mechanizm zachodzących tu zmian jest następujący: wskutek złego przewietrzania płuc i utrudnienia procesów dyfuzyjnych następuje wewnętrzne zagazowanie CO_2. W celu utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej ustrój gromadzi we krwi ładunek zasadowy. Jeżeli uwzględnić wyniki badań prelegenta w zakresie obrzęku krwinkowego, stanie się jasne, że powstałe na tej drodze zagęszczenie krwi, krążącej w nadmiarze, jest poważnym czynnikiem obciążającym pracę serca. Interesującym momentem patogenetycznym jest stwierdzony przez autora w większości przypadków niewydolności krążenia objaw rozwodnienia krwinek. Mówca podkreśla, że zwiększenie gęstości krwi, tj. objętości procentowej krwinek ma swe źródło nie tylko w ich rozwodnieniu, lecz i w zwiększeniu ilości hemoglobiny. Wytwarzana wyrównawczo w nadmiarze, podobnie jak to się dzieje podczas przebywania w górach, hemoglobina ulega przypuszczalnie przestrojeniu kompleksów białkowych i z tego powodu krwinki brzękną. Dokładne rozejrzenie się w opracowanym przez prelegenta materiale rzuca światło na wiele podstawowych zagadnień z zakresu przemiany materii w niewydolności krążenia. Stwierdzony przez niego obniżony przebieg krzywej wiązania tlenu w odcinku płucnym dowodzi nie tylko zaburzeń w oddawaniu CO_2, lecz i w pobieraniu tlenu. Jednak obniżenie to, zdaniem mówcy, nie wpływa na utlenianie krwi tętniczej ze względu na poziomy przebieg krzywej dysocjacji tlenu. Stany, będące w związku z zaburzeniami gazowymi, a przede wszystkim z przenoszeniem i wydalaniem CO_2, mają swoje wytłumaczenie w badaniach prelegenta z zakresu przemian jonowych. Ciężka groźna kwasica osocza jest częściowo wyrównana przez przesunięcie chloru z osocza do krwinek. Można by tu wymienić wiele innych danych, uzyskanych w badaniach prelegenta. Kol. A. porusza tu tylko istotne czynniki fizyczno-chemiczne niewydolności krążenia, a to w celu podkreślenia, że badania ścisłe z zakresu przemiany materii otwierają szerokie horyzonty w poznawaniu patogenezy niewydolności krążenia.

Kol. Roguski zaznacza w odpowiedzi kol. Melanowskiemu, że na podstawie przebadanych przypadków ostatecznej odpowiedzi dać nie może. Metody badań, którymi posługiwał się przy pisaniu niniejszej pracy, są zbyt złożone, by mogły być oddane do rąk klinicyście. W odpowiedzi kol. Fidlerowi kol. Roguski zaznacza, iż badania z zakresu chlorkopędnego działania naparstnicy były zapoczątkowane przed 20 laty, na ludziach zdrowych, przez Vait i Hajmera. O przechodzeniu chlorków z osocza do czerwonych krwinek wspominają w swych pracach Oszacki i Gorecki.

Prezes: *Marian Grzybowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 października 1938 roku

1. Kol. Jan Zaorski *wygłosił odczyt pt.: Rentgenogramy przed- i pooperacyjne nerki ruchomej.* Odczyt był ilustrowany przeźroczami. (Streszczenie własne).

Chora, lat 40, podaje, że od kilkunastu lat cierpi na nieokreślone bóle brzucha, pojawiające się zaraz po jedzeniu. Chora umiejscawia bóle w dołku podsercowym. Ostatnio wymienione bóle nasiliły się, szczególnie w pozycji leżącej; chora straciła apetyt; biegunka na przemian z zaparciem; mocz oddaje prawidłowo; miesiączka prawidłowa; chora roniła raz; była dwukrotnie operowana: usunięcie wyrostka robaczkowego i plastyka krocza.

Badanie chorej wykazuje brzuch prawidłowo wysklepiony. Wątroba wystaje na dwa palce spod łuku żebrowego. Wypukuje się obniżony żołądek i poprzecznicę. Tuż powyżej pępka wyczuwa się guz wielkości pięści, ruchomy na dwa palce na wszystkie strony, niebolesny, nie dający się wymacać w ułożeniu kolanowo-łokciowym. Zresztą w innych narządach brak zmian chorobowych. Badanie moczu i krwi zmian nie wykazało. W kale krew obecna, prątków brak. Radiologicznie nie stwierdzono guza przewodu pokarmowego (Roentgen Ubezpieczalni).

Zacieniowanie dożylne nerek tenebrylem (dr Kowalewski) uwidoczniło miedniczki obu nerek w lewej połowie jamy brzusznej. Wydzielanie moczu zaczyna się w obu nerkach równocześnie w prawidłowym czasie. Uwidocznione miedniczki i kielichy mają kształt prawidłowy. Jedna miedniczka leży wysoko, w miejscu odpowiadającym lewej nerce. Niżej na wysokości trzonów L_3 i L_4 po stronie lewej widać cień miedniczki nerki prawej.

Wobec tego ustalono rozpoznanie: *gastro-colo-ptosis, ren mobilis dexter* (dr Bratkowski).

Jak wiadomo, schorzenie określone nazwą nerka ruchoma, dotyczy częściej kobiet, jak mężczyzn (85:15). Powody mogą być różne. Najważniejsze są bardzo szybkie schudnięcia, przebyte ciąże.

Nerka ruchoma może nie dawać żadnych objawów. Innym razem powoduje bóle, szczególnie wtedy, kiedy podczas opuszczenia się występuje zbytnie zagięcie moczowodu, co utrudnia opróżnianie się miedniczki, odpływ moczu, przejściowe wodonercze. Ustalenie nerki w tym położeniu może doprowadzić z czasem do zupełnego zamknięcia moczowodu, stałego wodonercza, w razie zakażenia do roponercza ze wszystkimi ich następstwami.

Bóle, pochodzące od nerki ruchomej, niejednokrotnie przypominają schorzenia innych narządów: usuwa się wyrostek robaczkowy, przydatki, nawet macicę (Kümmel), a bóle dalej się utrzymują. Dopiero odprowadzenie i umocowanie nerki opadniętej na jej właściwym miejscu usuwa bóle. Kümmel zauwa-

żył, że niejednokrotnie samo uniesienie opadniętej nerki znosi bóle, co autor tłumaczy uciskiem na naczynia nerkowe wskutek ich zagięcia.

Niektórzy chorzy, szczególnie bardziej nerwowi, cierpią nadal mimo najlepszego odprowadzenia i umocowania ruchomej nerki.

Ponieważ nigdy nie wiadomo, czy po operacji ustąpią bóle, szczególnie u tych chorych, którzy narzekają na rozmaite inne nieokreślone dolegliwości (chora nasza była już dwukrotnie operowana) ustosunkowujemy się dosyć wstrzemięźliwie do umocowującej operacji nerki.

Ponieważ nie stwierdziliśmy u przedstawianej chorej zaburzeń ani w wydzielaniu, ani w składzie moczu, poleciliśmy jej noszenie pasa, unikanie zbytnich wysiłków fizycznych i skierowaliśmy ją do domu.

Po dwóch miesiącach chora powróciła, skarżąc się na wciąż nasilające się bóle.

Stan ogólny od czasu poprzedniego badania bez zmian. W osadzie moczu znaleźliśmy obecnie wałeczki ziarniste i czerwone ciałka krwi po kilka w preparacie; obraz krwi bez zmian; ciepłota i tętno prawidłowe. Wobec nieustępowania bólów i wobec pojawienia się składników chorobowych w moczu zdecydowaliśmy się na zabieg.

Znane są rozmaite sposoby umocowania ruchomej nerki. Najradykalniejszym i jak się zdaje najpewniejszym jest sposób przyszycia nerki do XII lub XI żebra odpowiedniej strony. Nie zawsze jednak daje się to przeprowadzić, szczególnie w tych razach, gdy nerka jest mniej ruchoma i jest ustalona po przeciwnej stronie jamy brzusznej, a nie u dołu. W tych wypadkach musimy poprzestać na mniej radykalnych sposobach. U naszej chorej zabieg wykonaliśmy (15. VII. 1938 r.) w uśpieniu ewipanowym. Po dotarciu pozaotrzewnym do nerki, uwolniliśmy ją od zrostów i podciągnęliśmy ku górze. Niestety nie udało się jej daleko przesunąć. Nie można było myśleć o dociągnięciu do żebra. Zadowoliliśmy się (z obawy zbytniego naciągnięcia naczyń) przeprowadzeniem jej na stronę prawą jamy brzusznej i po umyślnym poranieniu *(scarificatio)* mięśnia lędźwiowo-udowego prawego i nacięciu torebki nerki (J. Lloyd) przyszyliśmy nerkę w tym miejscu szwami katgutowymi, drążącymi częściowo przez jej miąższ (Bassini). Po pozostawieniu sączka gazowego ranę zaszyliśmy szczelnie.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w kilka dni po zabiegu nie odczuwała już zupełnie bólów, nawet w pozycji leżącej.

Badanie rtg. wykonane w dłuższy czas po zabiegu wykazało, że nerka leży po prawej stronie kręgosłupa (tam, gdzie została przyszyta), a miedniczka jej cieniuje się na trzonach kręgów, przy czym górny jej biegun znajduje się trochę wyżej w porównaniu ze zdjęciem przedoperacyjnym.

Chora w trzy tygodnie po operacji opuściła szpital bez jakichkolwiek dolegliwości.

I. Historia choroby naszej chorej wskazuje, że operując w tych razach nie zawsze potrafimy odbudować ściśle topograficzne ułożenie nerki.

II. U chorych, u których nie możemy tego dokonać, należy dążyć przynajmniej do poprawy położenia nerki.

III. Że ten niedostateczny pod względem anatomicznym zabieg niejednokrotnie uwalnia chorych od ich dokuczliwych cierpień.

W dyskusji zabrał głos kol. Datyner (streszczenie własne).

W związku z pokazem docenta Zaorskiego chciałbym poruszyć sprawę rozpoznawania nerek ruchomych. W przypadku, którego rentgenogramy doc. Zaorski pokazał, rozpoznanie nie nastręczało trudności, gdyż nerka prawa była wyczuwalna na kręgosłupie i tak dalece ruchoma, że na zdjęciu pyelograficznym cień jej widoczny jest na lewo od kręgosłupa na jednym prawie poziomie z nerką lewą. Natomiast w wielu przypadkach nerki ruchomej rozpoznanie natrafia często na trudności. Wielu z obecnych na sali kolegów na pewno spostrzegało przypadki, które dłuższy czas leczone były z powodu jakoby schorzenia żołądka i głównie wyrostka robaczkowego i nawet operowane z tego powodu. Brak poprawy w stanie zdrowia i dalsze bóle u chorych po zabiegu operacyjnym nasuwały dopiero myśl schorzenia nerkowego, którego rozpoznanie nie należy często do łatwych. Mianowicie opuszczona nerka i nawet ruchoma, nie zawsze jest wyczuwalna i zwyczajny rentgenogram daje często wynik ujemny. Badania urologiczne, jak na przykład cystoskopia lub czynnościowe badanie nerek — chromocystoskopia, w zwykłych przypadkach nie wykazują zmian: pyelografia wstępująca lub dożylna dokonana w pozycji normalnej — poziomej w przypadkach, w których nie ma jeszcze zmian anatomicznych (zagięcia moczowodu, rozszerzenia miedniczki nerkowej itd.) może również do celu nie prowadzić. Uważam, że w przypadkach tych zdjęcie rentgenowskie nerek w pozycji pionowej może od razu sprawę wyjaśnić. Najlepiej nadaje się do badań tych stół rentgenowski ruchomy, skonstruowany u nas m. in. przez dra Sitkowskiego. Widziałem niedawno w Klinice Urologicznej w Rzymie stół do tych badań, systemu jednego z asystentów kliniki dra Blasucci; model i opis szczegółowy stołu tego podałem w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym (Z. 9. T. XVII. R. 1938). Dla nas urologów stół ten ma, między innymi, tę wygodę, że posiada wszystkie urządzenia, niezbędne dla badań urologicznych i radiograficznych (cystoskopii, pyelografii itd.) i pozwala jednocześnie wykonywać wszelkie badania bez potrzeby poruszania i przenoszenia chorego ze stołu na stół. Obserwowałem w ostatnich czasach kilka przypadków, leczonych gdzie indziej dłuższy czas z powodu jakoby schorzenia przewodu pokarmowego lub ginekologicznego, a dopiero badanie rentgenowskie za pomocą pyelografii wstępującej w pozycji najpierw poziomej i później pionowej wykazało w przypadkach tych obecność nerki ruchomej, która była jedyną przyczyną dolegliwości u tych chorych. Uważam, że powyższy sposób badania stanowi dużą zdobycz wśród metod rozpoznawczych w urologii.

2. Kol. Prezes wita obecnego na sali przedstawiciela Ministra Pełnomocnego Królestwa Holandii.

3. Kol. Ludwik Zembrzuski (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Herman Boerhaave Praeceptor totius Europae". Z powodu dwuchsetnej rocznicy zgonu.* (Streszczenie własne).

Kiedy w XVII wieku powstały dwie szkoły lekarskie o charakterze teoretycznym — jedna mechanistyczna, druga chemiczna, nastąpiła reakcja przeciw ich jednostronności w postaci utworzenia szkoły lekarskiej praktycznej, klinicznej. Najwybitniejszym przedstawicielem tego kierunku praktycznego w klinice był profesor uniwersytetu holenderskiego w Leydzie — Herman Boerhaave (1668—1738). Syn pastora, miał zamiar początkowo poświęcić się stanowi duchownemu, lecz z czasem zmienił zamiar i po studiach lekarskich uzyskał dyplom dra med. w Hardewijk. Niezależnie od medycyny otrzymał wykształcenie w matematyce, filozofii i historii. W r. 1701 otrzymał katedrę medycyny w Leydzie i piastował ją przez 30 lat.

Zasługi główne Boerhaave'a polegały na jego pracy dydaktycznej, wprowadził bowiem po raz pierwszy do nauczania klinicznego studentów bezpośredni ich kontakt z chorymi, badania i ćwiczenia praktyczne, gdy poprzednio uczono medycyny tylko z książek. Metoda nauczania B. stała się odtąd wzorem kształcenia lekarzy na wszystkich wydziałach lekarskich. B. stał się tak sławnym, a klinika jego przyciągała ze wszystkich krajów studentów i lekarzy, że nazwano go *„praeceptor totius Europae"*. Jako uczony i autor zasłynął wydaniem wielu dzieł wartościowych, lecz głównie Aforyzmów, w których wyłożył swe poglądy na wszystkie wówczas znane choroby i ich leczenie. B. nie hołdował jednemu systemowi, lecz wybierał z różnych doktryn lekarskich to, co uważał za najkorzystniejsze dla dobra chorych. Jako lekarz-praktyk odznaczał się bystrością i spostrzegawczością, ścisłym i sumiennym badaniem chorych, dobrocią, filantropią i wysokim poziomem etycznym. W stosunkach z kolegami kierował się niezwykłym taktem. Gdy pewnego razu został wezwany do chorego króla pruskiego, odmówił wyjazdu do Berlina, tłumacząc, że uważa swoją poradę za zbyteczną, skoro leczy króla tak świetny lekarz, jak kolega prof. Hoffmann z Jeny.

B. ubóstwiany był przez chorych, wysoce poważany i ceniony przez kolegów, a zyskał sobie niezwykłą miłość i szacunek ze strony całego holenderskiego społeczeństwa, które wystawiło mu w Leydzie szereg pomników i do tego czasu otacza jego postać żywą pamięcią.

W dziejach medycyny B. odegrał poważną i piękną rolę.

W dyskusji zabrał głos kol. Melanowski (czł. T-wa). (Streszczenie własne).

Boerhaave ma wielką zasługę wprowadzenia wykładów okulistyki do uniwersytetu. Jego wykłady w Leydzie, słuchane m. in. przez sławnego Hallera, zawierają już dość systematyczny w porządku anatomicznym wykład o chorobach oczu. Dzieli je Boerhaave na zewnętrzne i wewnętrzne. Do zewnętrznych zaliczał choroby powiek, choroby narządu łzowego, podając opisy przetok łzowych oraz zapalenia i raka gruczołu łzowego, oftalmie, które uważa za zapalenie spojówki i rogówki. Do badania używał lupy. Leczył oftalmie najpierw upustem krwi, potem środkami czyszczącymi, wreszcie pryszczydłem przykładanym między łopatkami. Ustalenie chorób wewnętrznych oka uważał za bardzo trudne. Wady wzroku radził badać za pomocą określania odległości najlepszego widzenia. Do

poprawy krótkowzroczności zalecał dobranie szkła dwuwklęsłego, którego promień odpowiada odległości najlepszego widzenia. Do badania przerwy w polu widzenia zalecał ustalanie wzroku badanego oka na jednej literze słowa i wskazywał na braki w widzeniu innych liter, wymierzając w ten sposób odległość przerwy od punktu ustalenia.

Ślepotę oka radził stwierdzać na podstawie nieruchomości źrenicy. Przyczyna ślepoty zależeć może od zmian w siatkówce, w n. wzrokowym, drogach i ośrodku mózgowym. Zaćma — to zmętniona soczewka (P. Brisseau, 1708). Krótkowzroczność zależy od zbytniej długości oka, albo od zbyt wielkiej krzywizny rogówki.

Kol. Loth (czł. T-wa) wyraża przypuszczenie, iż lista Polaków studiujących w Leydzie, podana przez dziekana wydziału lekarskiego na prośbę kol. Zembrzuskiego, nie jest wyczerpaną. Między słuchaczami Boerhaave'a byli profesorowie Szkoły Gdańskiej, nie zapisani jako studenci, którzy w okresie kiedy Akademia Zamojska i Uniwersytet Krakowski chyliły się ku upadkowi (na schyłku XVII i początku XVIII wieku) przyczynili się nie mało do przenikania nauki Boerhaave'a do Polski.

4. Kol. Ludwik Zembrzuski (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: Sprawozdanie z XI Międzynarodowego Kongresu Historii Medycyny.*

Dyskusji nie było.

5. Kol. Adam Huszcza (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: Zespoły objawów tzw. choroby kesonowej i warunki jej powstawania.* Odczyt był ilustrowany przeźroczami. (Streszczenie własne).

Na wstępie daje prelegent zasadnicze pojęcia o konstrukcji kesonów i o warunkach technicznych wykonywania w nich robót kesonowych, rzucając przy tym na ekran kilka obrazów. Przechodzi następnie do przedstawienia słuchaczom krótkich opisów różnych postaci schorzeń kesonowych w ich najbardziej charakterystycznych zespołach. A więc: a) bóle mięśniowe, stawowe i nerwowe; b) obrzęk skóry i rozedma podskórna; c) bolesne wzdęcie brzucha; d) dusznica kesonowa; e) zawroty typu Ménière'a; f) udar mózgowy; g) porażenia typu rdzeniowego; h) uszkodzenia błony bębenkowej. Wyjaśnia etiologię chorób kesonowych i mechanizm ich powstawania, opierając się na badaniach licznych autorów, a zwłaszcza niemieckich i angielskich z pierwszego dziesiątka lat bieżącego stulecia. Przedstawia na ekranie ilustracje zmian anatomo-patologicznych, stwierdzonych u ludzi i zwierząt, poddawanych działaniu wysokich ciśnień atmosferycznych, a następnie zbyt szybkiemu obniżeniu ciśnienia, czyli tzw. dekompresji. Stąd właściwa nazwa tych chorób — *aeropathiae* albo choroby z dekompresji. Podkreśla natomiast, że samo przebywanie pod wysokim ciśnieniem w komorze kesonu, czy w skafandrze nurka i wykonywanie w nich pracy fizycznej nie powoduje żadnych szkodliwych następstw ani zmian w organizmie — z wyjątkiem często stwierdzanych objawów tzw. niedokrewności kesonowej. Ma ona charakter niedokrewności wtórnej i ustępuje zazwyczaj szybko po zaprzestaniu pracy w sprężonym powietrzu. Przytacza wyniki badań sanitarno-statystycznych przy dokonywaniu robót kesonowych, które dowodzą niezbicie, że statystyka zapadalności wśród robotników kesonowych polepsza się wprawdzie w miarę ulepszania przepisów sanitarnych, obowiązujących przy tego rodzaju pracach, nie zdołano jednak dotychczas osiągnąć zupełnego usunięcia niebezpieczeństwa chorób kesonowych. Wątpliwe jest, zdaniem referenta, aby to niebezpieczeństwo mogło być w zupełności usunięte i dlatego sądzi, że choroby te powinny być zaliczone do rzędu chorób zawodowych, a prace w kesonach powinny być otoczone staranną i czujną opieką lekarską.

W dyskusji zabrał głos kol. Szmurło podkreślając, iż w chorobie kesonowej wybitne znaczenie należy przypisać zmianom anatomicznym, stwierdzanym w różnych narządach, a mniejszą zatorom azotowym. Najczęściej, w przypadkach choroby kesonowej spotykamy wylewy krwawe w uchu wewnętrznym, pęknięcie błony bębenkowej itd., czego następstwami są: osłabienie lub utrata słuchu. Mówca przypuszcza, iż zaburzenia narządu słuchu są częstsze, niż podaje kol. Huszcza, w przypadkach chorób kesonowych spotykanych u robotników. Zawroty głowy, zespoły objawów choroby Menièra itd. mają podkład anatomiczny w postaci przekrwień i pękania drobnych naczyń krwionośnych. Zespół objawów choroby kesonowej przypomina cierpienia, jakie występują u lotników i uczestników wypraw wysokogórskich. Z dziedziny chorób usznych i zależności ich od zmian ciśnienia zewnętrznego istnieją prace prof. Laskiewicza, który stwierdzał obecność zmian anatomicznych w narządzie słuchu u zwierząt doświadczalnych w przypadkach przejścia od wysokiego ciśnienia zewnętrznego do niskiego.

Kol. Gądzikiewicz zaznacza, iż objawy choroby kesonowej występują również u nurków i marynarzy łodzi podwodnych. W piśmiennictwie lekarskim brak jest wyczerpujących prac na powyższy temat, więcej uwagi w tym kierunku poświęca temu zagadnieniu prasa techniczna. Prelegent zapytuje, czy przejście osobnika z ciśnienia atmosferycznego do wyższego ma jakieś znaczenie w patologii ludzkiej i czy w chorobie kesonowej nie gra roli zmiana ciśnienia cząsteczkowego tlenu we wdychanym powietrzu?

Kol. Huszcza w odpowiedzi ostatniemu przedmówcy wyjaśnia, że szkodliwe działanie tlenu występuje dopiero przy jego ciśnieniu częściowym, równym 3—4 atmosfer. Znaczna część tlenu powietrza łączy się z hemoglobiną krwi, tworząc oksyhemoglobinę i wskutek tego nie wywiera on szkodliwego wpływu na ustrój, gdyż nie zostaje pochłonięty fizycznie przez płyny ciała, jak to się dzieje z azotem. Tę właściwość tlenu wykorzystano przy leczeniu rekompresyjnym chorób kesonowych, wprowadzając w skład powietrza, wdychanego podczas leczenia, dużą ilość tlenu, co wpływa dodatnio na szybkość wydzielenia wolnych pęcherzyków azotu z tkanek ciała. Ostatnio próbowano także zastąpić w komorze leczniczej (rekompresyjnej) azot powietrza helem, gdyż współczynnik pochłaniania przez krew tego gazu jest dwa razy mniejszy, niż azotu. Odpowiadając kol. Szmurle, prelegent podaje, że powstająca pod wpływem niskiego ciśnienia atmosferycznego choroba górska ma swą przyczynę w zjawisku anoksemii, czyli niedotlenienia krwi. To ostatnie zaś powstaje skutkiem spadku ciśnienia częściowego tlenu, co powoduje objawy senności, zamroczenia, mdłości, zawroty, a w końcu zupełną utratę przytomności i nawet śmierć, jak to się zdarzało niejednokrotnie podczas wzlotów balonowych lub przy zdobywaniu wysokich szczytów górskich, jak np. Mount Everest w Himalajach.

Prezes: *Marian Grzybowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr A. Laskiewicz (Poznań) został mianowany członkiem-korespondentem Węgierskiego Towarzystwa Oto-Laryngologów.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy i Koło Warszawskie Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego i Fizjoterapeutycznego. Wspólne posiedzenie naukowe obu Towarzystw, poświęcone radiodiagnostyce płucnej, odbyło się dnia 7 maja 1939 r. w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. J. P. Porządek dzienny: 1. M. Telatycki: Kilka przyczynków podkreślających doniosłość roli tomografii dla kliniki chorób płucnych. 2. N. Berdo i I. Cwojdzińska: Zmiany pylicze płuc wśród górników kopalń węgla Zagłębia Dąbrowskiego. 3. A. Biernacki: Wrażenia ze Zjazdu Przeciwgruźliczego w Lille. 4. M. Jakubowicz: Obraz radiologiczny rozpoczynającej się niedodmy w raku płuc.

Różne

Z kraju

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego na posiedzeniu dnia 26. IV. br. postanowił zakupić za 500 zł akcje pożyczki obrony przeciwlotniczej.

Dnia 26. IV. br. w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie przy wykonywaniu badań doświadczalnych przyszło do wybuchu, w czasie którego straciło życie trzech lekarzy: śp. dr Oremus, śp. dr Oszacki i śp. dr Ścisławski.

W Jastrzębiej Górze, gdzie plaża położona jest o 30 m poniżej poziomu samej miejscowości, zbudowana zostanie pośpieszna winda, która zdoła wywieźć na górę do 500 osób na godzinę, jadąc z szybkością dwa razy większą od wind w kamienicach. Na górze urządzona będzie kawiarnia, dancing, sale brydżowe, czytelnia, muszla dla orkiestry itp. To samo kąpielisko otrzyma dnia 1 czerwca garaż na 40 wozów, kilka nowych placów tenisowych, parking i podstację elektryczną oraz halę targową.

Dziennik Ustaw z dnia 7 kwietnia br. zawiera doniosłe rozporządzenie Rady Ministrów o przygotowaniu w czasie pokoju obrony przeciwlotniczej i przeciwgazowej w dziedzinie budownictwa przemysłowego. Rozporządzenie to zwraca uwagę m. in. na umieszczenie zakładów przemysłowych, które powinno unikać większych skupień budynków, punktów łatwej orientacji lotniczej (skrzyżowanie dróg komunikacyjnych itp.). Kolonie robotnicze i urzędnicze należy zakładać co najmniej w odległości 800 m od zakładu przemysłowego, w nowo budowanych zakładach muszą się znajdować wszelkie urządzenia przeciwlotnicze, konstrukcje budynków mają zawierać jak najmniej drzewa itd. Rozporządzenie to, nakładające obowiązek przygotowania w czasie pokoju obrony warsztatów pracy na wypadek akcji wrogiego lotnictwa posiada poza względami merytorycznymi doniosłe znaczenie moralne, zabezpieczając życie pracowników i prawidłowe funkcjonowanie warsztatów pracy podczas wojny.

W końcu października br. (23—30) odbędzie się w Rzymie i Mediolanie II Międzynarodowa Konferencja Bezpieczeństwa Pracy, która będzie miała za zadanie zestawienie porównawcze osiągnięć w tej dziedzinie w poszczególnych krajach oraz zebranie i przeanalizowanie materiału, obrazującego dorobek akcji bezpieczeństwa pracy w latach ostatnich. Program Konferencji obejmuje zagadnienia: organizacji bezpieczeństwa pracy, higieny pracy, akcji propagandowej, statystyki wypadków oraz sprawy wystaw i muzeów bezpieczeństwa pracy. W Konferencji wezmą udział oficjalni przedstawiciele rządów poszczególnych państw oraz delegaci zgłoszeni przez komitety krajowe, reprezentujące instytucje uczestniczące w akcji bezpieczeństwa pracy, wreszcie delegaci instytucyj międzynarodowych, zajmujących się sprawami bezpieczeństwa lub higieny pracy. Komitet polski II Międzynarodowej Konferencji Bezpieczeństwa Pracy działa przy Instytucie Spraw Społecznych w Warszawie (Wilcza 1).

Sprawa racjonalnej organizacji wczasów jest w chwili obecnej zagadnieniem społecznym już tak dojrzałym, że trudno było by znaleźć w kraju środowiska, które nie doceniałyby jego ważności i uchylały się od współudziału czy pomocy. Jednym z przejawów pozytywnego stosunku do tej akcji była konferencja przedstawicieli przemysłu z całej Polski, zwołana przez Instytut Spraw Społecznych w porozumieniu z Centralnym Biurem Wczasów. W konferencji wzięli udział reprezentanci najważniejszych związków przemysłowców (m. in. Centralny Związek Przemysłu Polskiego — dyr. Jastrzębowski, Górnicza i Hutnicza Sp. Akc. pp. Koziański i Sklenarz, Polski Związek Przemysłowców Metalowych — inż. Uzarowicz i p. Bolesta, Związek Pracodawców Górnośląskiego Przemysłu Górniczo-Hutniczego — dyr. Chmielewski, Związek Przemysłu Włókienniczego w Łodzi — p. Krogh, Wspólnota Interesów Górniczo-Hutniczych — p. Sikorski). Poza tym w konferencji wzięli udział delegaci Ministerstwa Opieki Społecznej (dyr. Madeyski i radca Sośnicki), Zakładu Ubezpieczeń Społecznych (p. Jaroszewiczowa) oraz Zw. Izb Przem.-Handl. (p. Lewicki) itd. Instytut Spraw Społecznych wraz z Centralnym Biurem Wczasów przygotował na konferencję 10 tez, ujmujących treść pojęcia wczasów, zasady organizacyjne w tym zakresie oraz rolę poszczególnych czynników: państwowych, samorządowych i społecznych. Tezy zaopatrzone komentarzem przedstawił zebranym w zagajeniu konferencji dyrektor Instytutu p. K. Korniłowicz. Następny referat kierownika Centralnego Biura Wczasów, p. St. Smolca, poświęcony był roli przemysłu, jako jednego z czynników społecznych, w upowszechnieniu i podniesieniu akcji wczasów, zakończony szeregiem konkretnych dezyderatów w odniesieniu do szczególnie aktualnej akcji urlopowej. Wreszcie uczestnicy zebrania wysłuchali 3 referatów sprawozdawczych opartych o doświadczenia: Komitetu Organizacyjnego Wczasów Robotniczych w Łodzi (p. Paprocki), Wspólnoty Interesów Górniczo-Hutniczych (p. Sikorski) i Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu (p. Łukasiewicz). Ożywiona dyskusja, która rozwinęła się po referatach, wykazała zgodność poglądów w sprawie pomocy ze strony przemysłu na rzecz urlopów pracowniczych. Do rozważenia pozostawałyby jedynie formy współdziałania przemysłu ze Społeczną Akcją Wczasów (Zrzeszeniem Organizacyj Kulturalno-Oświatowych wraz z Centralnym Biurem Wczasów). Najwłaściwszą formą współdziałania terenowego będą Wojewódzkie Komitety Wczasów z organami wykonawczymi, miejscowymi Biurami Wczasów. Nie usuwa to jednak możliwości tworzenia w obrębie poszczególnych zakładów pracy lub przy związkach przemysłowców komórek organizacyjnych (referatów społecznych), zajmujących się wczasami pracowników. Konieczny jest natomiast kontakt z Centralnym Biurem Wczasów i jego odpowiednikami prowincjonalnymi dla uniknięcia wielotorowości akcji i rozpraszania sił (w myśl okólnika Ministra Opieki Społecznej z dnia 13 grudnia 1938 r.). W związku z tym uznano za celową współpracę Centralnego Biura Wczasów i Towarzystwa Wczasów Robotniczych, stanowiącego ośrodek działalności w dziedzinie wczasów pracowniczych na Śląsku, o czym obszerniejszych informacyj udzielił dyr. Chmielewski. W dyskusji podkreślano również bogactwo form dotychczasowej akcji urlopowej i konieczność zachowania tej różnorodności (z pominięciem doświadczeń nieudanych) ze względu na odmienne warunki życia i pracy robotników w różnych regionach i gałęziach przemysłu. Ten fragment dyskusji potwierdził słuszność założeń Centralnego Biura Wczasów, które w działalności swej zmierza do pozostawienia daleko idącej inicjatywy i swobody organizacjom czy instytucjom, dążąc jedynie do uporządkowania i udoskonalenia akcji drogą koordynacji fachowej (I. S. S.).

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1. I. do 28. I. 1939 r.:

Choroby	Tydzień 1 1—7/I	Tydzień 2 8-14/I	Tydzień 3 15—21/I	Tydzień 4 22—28/I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	141 *15*	202 *14*	202 *22*	212 *15*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	77 *7*	62 *2*	79 *3*	119 *2*
Dur powrotny	—	5	—	—
Czerwonka	10 *1*	11 *1*	4 *1*	3 *1*
Płonica	231 *5*	281 *2*	309 *7*	274 *6*
Błonica	334 *25*	396 *28*	323 *26*	353 *19*
Odra	228 *2*	305 *4*	198	182 *2*
Róża	88 *3*	99 *4*	96 *1*	86 *2*
Krztusiec	123 *11*	132 *15*	244 *16*	203 *10*
Nagm. zap. op. m.-rdz.	18 *4*	33 *6*	24 *3*	48 *6*
Nagm. zap. mózgu	—	1	1 *1*	2 *1*
Choroba Heine-Medina	1 *1*	—	2	—
Zimnica	—	—	—	—
Zakażenie połogowe	25 *5*	20 *5*	36 *11*	32 *10*
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	417 *221*	513 *242*	548 *261*	571 *286*
Jaglica	238	215	313	271
Twardziel	8	1	—	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	1
Wścieklizna	—	*1*	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 29. I. do 18. II. 1939 r.:

Choroby	Tydzień 5 29/I—4/II	Tydzień 6 5—11/II	Tydzień 7 12—18/II
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	145 *23*	179 *15*	163 *16*
Dury rzekome	—	—	—
Dur plamisty	121 *5*	138 *6*	111 *6*
Dur powrotny	—	—	1
Czerwonka	9	7	4
Płonica	219 *3*	290 *6*	249 *6*
Błonica	331 *21*	383 *22*	385 *25*
Odra	453 *5*	806 *1*	574 *18*
Róża	84 *6*	78 *2*	77 *2*
Krztusiec	132 *8*	162 *17*	192 *13*
Nagm. zap. op. m.-rdz.	38 *8*	33 *5*	44 *7*
Nagm. zap. mózgu	*2*	3	22
Choroba Heine-Medina	1	—	1
Zimnica	—	—	—
Zakażenie połogowe	28 *6*	25 *6*	19 *3*
Trąd	—	—	—
Gruźlica	610 *246*	681 *339*	559 *233*
Jaglica	347	363	364
Twardziel	—	—	—
Wąglik	1	—	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	1	4	2
Wścieklizna	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

W dniach 3—6 września 1939 r. odbędzie się w Gdyni IV Zjazd Prawników Polskich. Zjazd będzie obradował w pięciu sekcjach, wśród których po raz pierwszy będzie także Sekcja Prawa Społecznego. Powołanie Sekcji Prawa Społecznego nastąpiło z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Polityki Społecznej w rozumieniu wielkiego znaczenia, jakie ta gałąź prawa posiada zarówno w doktrynie jak i w praktyce. Przewodnictwo Sekcji objął prof. Karol Lutostański, b. dyrektor Departamentu Ustawodawczego. Dla obrad Sekcji zostały ustalone dwa tematy: 1. Zagadnienie kodyfikacji polskiego prawa społecznego. 2. Obowiązki pracodawcy w zakresie opieki nad pracownikiem.

Izby Lekarskie poruszyły sprawę kumulacji posad przez lekarzy i stwierdziły, że sprawa kumulacji jest obecnie nieaktualna. Kumulacja w dzisiejszych warunkach, ze względu na brak lekarzy, jest nawet pożądana. Poza tym wynagrodzenie na poszczególnych stanowiskach jest tak nieznaczne, że lekarz nie mógłby niejednokrotnie wyżywić siebie i rodziny, gdyby nie zajmował kilku posad.

Anglia

W czasie od dnia 16—22 lipca br. odbędzie się w Londynie IV Międzynarodowy Zjazd Towarzystwa Opieki nad kalekami. Tematami obrad Zjazdu będą: 1) ortopedia zachowawcza, 2) szkolenie zawodowe kalek, 3) szkolenie zawodowe robotnika kaleki.

Dania

W Klinice Blegdan czynione są doświadczenia i próby z nową surowicą przeciw nagminnemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Kolejny numer tej nowej surowicy wynosi 693.

Rumunia

Obecnie w Rumunii jest 147.000 chorych na kiłę, z tego 61% pozostaje w leczeniu. Śmiertelność z powodu schorzeń na tle kiły wynosi 0,9%.

Genewa

Liga Narodów. Kronika organizacji higieny. Tom I. Nr 4. 1939. Ustępujący kierownik sekcji higieny L. W. Reichman zastąpiony jest tymczasowo przez dra R. Gautier. Mianownictwo (Standardisation biologique) biologiczne powierzone zostało zakładowi bakteriologicznemu w Buenos Aires. Dotąd tę sprawę załatwiały zakłady w Londynie lub w Kopenhadze. Sprawy dotyczące życia wiejskiego powierzone zostały Związkowi Międzynarodowemu Lekarzy, który ma ustalić: rozdział lekarzy po wsiach, współpracę ich w ośrodkach opieki nad matką i dzieckiem, udział ich w walce przeciw gruźlicy, błonicy, chorobie raka, chorobom wenerycznym i chorobom zakaźnym w ogóle, przywilej korzystania z pracowni państwowych (officiels). Poza tym Stowarzyszenie Czerwonego Krzyża ma się zająć młodzieżą w wieku szkolnym w celu wykształcenia jej i nauczenia pielęgnowania zdrowia i współpracownictwa w podobnych instytucjach społecznych. Organizacja ta posiada obecnie na wsi około 20 milionów członków. Sprawą ustalenia nazw chorób zajmuje się międzynarodowa komisja statystyki i organizacji higieny, w której skład wchodzi dr M. Kacprzak. Członkiem zarządu szkoły higieny i medycyny podzwrotnikowej jest dr F. Norman White, członek komitetu higieny L. N. Na wystawie w Nowym Yorku druga sala L. N. mieścić będzie wystawę higieniczną, która obejmie dział zimnicy, odżywiania, mianownictwa biologicznego i współpracy z rządami państw poszczególnych. Władze Egiptu prosiły L. N. (oddział higieny) o zajęcie się sprawą bilharziozy. Komitet, zebrawszy dane, uważa, że należy ustalić warunki życia, uwodnienia itp. u poszczególnych narodów, nawiedzanych tą plagą. Komitet złożony z dr O. F. H. Atkey, R. T. Leiper i E. Sergent orzekł, że zależy to od higienicznych warunków, sposobu uprawy, które muszą być należycie zbadane i poprawione. Sekcja higieny ma wydać dzieło E. J. Bigwooda o odżywianiu ludności, które musi być uzupełnione danymi dotyczącymi tej sprawy w rozmaitych krajach. Badania te mają dotyczyć zarówno całości, jak i grup ludności, uwzględniać dane fizjologiczne, podać odpowiednie pomiary i wyliczenia. Sekcja higieny ma wydać osobną publikację opartą na wynikach zebrania międzynarodowego w sprawie żywienia się ludności wiejskiej. Udział w tym bierze dr M. Kacprzak. Poddana będzie dyskusji sprawa higieny na wsi, sprawa zapobiegania itp. Osobna broszura poświęcona będzie lecznictwu na wsi pióra dr J. Barros-Barreto z Brazylii. Dalsze wydawnictwa dotyczą słownictwa, jak np. nazw przyczyn śmierci i sprawy walki z zimnicą (W. M.).

Komunikaty

Towarzystwo Miłośników Książki oraz Redakcja miesięcznika bibliofilskiego „Silva Rerum" przystępują do wydania monografii: „Dawny i współczesny polski exlibris lekarski" pióra Edwarda Chwalewika, autora znanego dzieła „Zbiory Polskie". T. M. K. oraz Redakcja „Silva rerum" zwraca się do lekarzy, posiadających księgozbiory i exlibrisy, o łaskawe, możliwie szybkie nadesłanie pod adresem redakcji „Silva Rerum", Kraków, Smoleńska 9. po dwa egzemplarze exlibrisu oraz ilości posiadanych książek. Lekarze, którzy nie posiadają dotychczas exlibrisu, a chcieliby go zamówić, są proszeni o porozumienie się z Redakcją „Silva Rerum", która wskaże odpowiednich grafików.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że XII Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Ginekologicznym" Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego odbędzie się w dniach 1, 2, 3. IX. 1939 r. w Ciechocinku-Cieplicy. Szczegółowy program XII Kursu będzie w swoim czasie rozesłany.

Sprostowanie

W nr 18. Str. 412, prawa szpalta, błędnie wydrukowane zostało nazwisko. Zamiast dr Reichan ma być dr Reichman.

Redakcja otrzymała:

Actualités médico-chirurgicale. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 30 fr.

M. Boigey: Lésions et traumatismes sportifs. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 65 fr.

L. Bory: Clinique et pathologie comparée. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 50 fr.

L. Christophe: La mort des brulés. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 40 fr.

I. Broman: Aparat ruchowy człowieka. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa. Cena: 12.50.

St. Otolski: Polski przemysł leków syntetyczno-chemicznych. Odb. z „Przeglądu „Szpitalnictwa". Nr 3—4. 1938.

Archives internationales de Neurologie. Nr 6, 7, 8, 9. 1938.

L. Dydyński: Liczba lekarzy i lekarek i ich rozmieszczenie na ziemiach Polski. Odb. z „Życia Lek.". Nr 8. 1939.

Zbiór prac i streszczeń poglądowych z Zakładów Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (1937) i Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie (1938) 1937 i 1938 r. Dyrektor prof. dr med. i fil. Witold Gądzikiewicz.

Nasze Zdroje i Letniska. Nr 5. 1939.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarsko-Dentystycznych. Nr 4. 1939.

Z. Delta: Pamiętnik lekarki. Wyd. Tow. wyd. „Rój". Warszawa.

L. Zembrzuski: Cesarski Uniwersytet Warszawski i jego Wydział Lekarski. 1905—1915. Odb. z „Przegl. Współcz.". 1939.

Z. Drohocki: Les manifestations électriques spontanées du cerveau a l'état de veille. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol". T. 129. 1938.

Z. Drohocki: Über den feineren Bau der Hirnrinde auf Grund der Elektroencephalographie. Odb. z „Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.". T. 164. Z. 5. 1939.

Z. Drohocki: L'électrospectrographie du cerveau. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol.". T. 128. 1938.

Z. Drohocki i J. Drohocka: L'électrospectrogramme du cerveau. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol". T. 130. 1939.

Z. Drohocki i J. Drohocka: L'exploration électroencéphalographique de la localisation pharmacologique des narcotiques. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol.". T. 130. 1939.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.